

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 62

LES
TROUBLES RESPIRATOIRES
CONSÉCUTIFS A
L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Janvier 1924

PAR

René-Edmond BELOT

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

EXTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX, 1922

PRIX DE MÉDECINE DE LA VILLE DE BORDEAUX (MENTION HONORABLE), 1923

Né à LONS-LE-SAUNIER (Jura), le 5 février 1899.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	<i>Président.</i>
		PACHON, professeur	} <i>Juges.</i>
		PERRENS, agrégé	
		CREYX, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 62

LES
TROUBLES RESPIRATOIRES
CONSÉCUTIFS A
L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Janvier 1924

PAR

René-Edmond BELOT

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
EXTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX, 1922
PRIX DE MÉDECINE DE LA VILLE DE BORDEAUX (MENTION HONORABLE), 1923
Né à LONS-LE-SAUNIER (Jura), le 5 février 1899.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	<i>Président.</i>
		PACHON, professeur	<i>Juges.</i>
		PERRENS, agrégé	
		CREYX, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE; BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.



PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	SABRAZES.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGES.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques.....	LE DANTEG.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUILH.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Pathol. ext. et chirurg. opératoire et expériment.....	GUYOT.
Médecine légale et déontologie.....	N.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale.....	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BAITHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURÂTET.	Médecine légale.....	LANDE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
id.....	N.	id.....	DUVERGEY.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	PAPIN.
Chimie biologique et médicale.....	HERVIEUX.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Médecine opératoire.....	N.	Chimie.....	N.
Accouchements.....	PERY.	Pathologie interne.....	N.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Chimie analytique.....	N.
Puériculture.....	ANDÉRODIAS.	Hygiène appliquée.....	N.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexé. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS
ET DE MES ONCLES

A MON PÈRE — A MA MÈRE

A MES SOEURS — A MON FRÈRE

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE PRÉPARATOIRE TEMPORAIRE DE MÉDECINE NAVALE

A MESSIEURS
LE DIRECTEUR, LE SOUS-DIRECTEUR, LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

A MONSIEUR LE DOCTEUR HESNARD

*Médecin de 1^{re} classe de la Marine,
Professeur à l'École principale du Service de Santé de la Marine,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

Qui durant nos quatre années d'École nous
a prodigué sa sympathie et ses conseils.

A MESSIEURS
LES DOCTEURS DELAHET, LE BERRE, HAMET, BRANGER
MÉDECINS DE LA MARINE

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PERRENS

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin-chef de l'Asile d'aliénés de Bordeaux,
Décoré de la Croix de guerre.*

En témoignage de double reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PACHON

*Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
et de la Société de Biologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CASSAËT

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MES MAITRES DE L'EXTERNAT

MESSIEURS LES PROFESSEURS ABADIE, CASSAËT,
LAGRANGE ET CREYX;

MESSIEURS LES DOCTEURS BOUSQUET ET LACOUTURE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Pour le grand honneur qu'il nous fait en
acceptant la présidence de notre thèse.

AVANT-PROPOS

Nous quittons nos maîtres des hôpitaux avec regret et nous avons pensé que la meilleure façon de leur exprimer notre reconnaissance était d'apporter un peu de soin dans la réalisation de ce modeste travail.

Nous nous y sommes efforcé en évoquant les conseils journaliers si bienveillants de notre maître M. le professeur agrégé Perrens, l'enseignement de M. le professeur Cassaët et l'intérêt que nous avons pris pendant un an au service de M. le professeur Abadie.

Nous y avons été aidé dans le laboratoire de physiologie de la Faculté par M. le professeur Pachon à qui nous sommes reconnaissant de l'accueil qu'il nous y a fait et qui a bien voulu nous guider dans l'interprétation des examens physio-pathologiques; par M. le Dr Fabre à qui nous sommes redevable des tracés qui illustrent notre étude.

M. le Dr Nancel-Penard a eu l'obligeance d'examiner nos malades dans son service de radiographie de l'Hôpital Pellegrin; nous le remercions des renseignements précieux qu'il nous a fournis.

Nous associons également dans notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont animé au cours de nos études, nos anciens chefs de la Marine qui, à terre ou à la mer, par leur exemple et leur bienveillance, ont été nos vrais maîtres de la première heure.

LES

TROUBLES RESPIRATOIRES

CONSÉCUTIFS A

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

INTRODUCTION

Durant notre séjour à l'Asile d'aliénés de Bordeaux, nous avons eu l'occasion d'examiner plusieurs cas d'encéphalite épidémique à évolution prolongée; trois d'entre eux retinrent particulièrement notre attention, du fait de troubles respiratoires que présentaient les malades. Sur les conseils de notre maître M. le professeur agrégé Perrens, il nous a semblé intéressant d'en faire l'objet de notre travail inaugural et d'apporter ainsi notre contribution à la connaissance de ces modifications du rythme respiratoire.

C'est ainsi qu'après l'historique de l'étude de ces troubles, nous rappellerons, sur la physiologie normale et pathologique de la respiration, quelques considérations qui nous semblent utiles pour un essai de leur interprétation ultérieure. Dans une

troisième partie, nous présenterons nos malades : les deux premières observées avec M. le professeur Perrens, la troisième suivie dans le service de M. le Dr Latreille qui nous y a toujours si aimablement accueilli; puis deux autres au sujet desquels nous remercions M. le professeur Abadie et que nous avons revus dernièrement dans leur séjour actuel, l'Asile de Cadillac.

Puis nous reproduirons toutes les observations que nous avons pu trouver dans la littérature, depuis le début de l'étude de cette symptomatologie particulière de l'encéphalite, afin qu'une comparaison et qu'une connaissance plus étendue de la question envisagée soient possibles. Dans cette recherche, nous avons laissé de côté les cas de hoquet qui appartiennent à la période épidémique ou font partie du syndrome myoclonique de la maladie.

Dans un autre chapitre nous analyserons les symptômes constatés dans leurs données étiologiques, leur description clinique, que nous nous efforcerons de rendre complète et précise avec le concours de pneumogrammes et d'examen radioscopiques, dans leur coexistence avec d'autres troubles. Nous constaterons aussi l'évolution de ces manifestations depuis leur apparition, nous verrons quel pronostic il peut y avoir lieu de porter; nous indiquerons ensuite la thérapeutique réalisée, ses résultats, celle qui est conseillée et possible.

Nous envisagerons ensuite si la question de diagnostic se pose, dans la nature même de ces troubles, et rétrospectivement si leur constatation permet de fixer une anamnèse imprécise, d'indiquer la notion d'une encéphalite épidémique antérieure quand celle-ci a été méconnue ou non observée.

Pour terminer, nous indiquerons le résultat de nos recherches sur l'existence de troubles respiratoires possibles dans les cas de paralysie agitante et nous comparerons, à fins d'un essai d'interprétation, l'apport anatomo-pathologique et les différentes explications pathogéniques, en tenant compte des données de la physiologie respiratoire et des caractères des autres troubles de l'encéphalite au cours de sa longue évolution.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Lors de l'épidémie d'encéphalite de 1918-1919, les troubles respiratoires passèrent inaperçus dans la symptomatologie infectieuse de la maladie ; plus tard, alors qu'apparurent les premiers travaux d'ensemble et qu'en furent étudiés particulièrement chacun des différents symptômes, on décrivit la polypnée, la tachypnée, les soupirs, les pauses, l'arythmie respiratoire, le rythme de Cheyne-Stokes, l'inversion du rythme pendant le sommeil, de la période aiguë (Achard, Cruchet, Sabrazès, Goldflam, Mendicini, Manfredi).

Mais il s'agissait là de malades févreux. A mesure que l'épidémie décroît, on observe des formes subaiguës qui durent, sur le tableau clinique desquelles se détachent des troubles respiratoires plus individualisés. Ainsi, en janvier 1921, MM. Leroy et Dupouy présentent à la Société médico-psychologique, « un cas d'encéphalite épidémique asthénique et myoclinique avec crises bulbaires évoluant depuis plus d'un an » ; au même moment, Marinesco, dans la *Revue neurologique*, décrit des « phénomènes de tachypnée avec contractions synergiques de certains muscles ».

Dès lors, la transition s'est faite entre les formes aiguës et les formes prolongées : c'est maintenant, tandis que commence à apparaître le syndrome parkinsonien post-encéphalitique, que l'on constate des troubles de la respiration indépendants de tout processus fébrile, d'abord décrits comme séquelles d'une infection primitive terminée, puis comme symptômes d'une

affection à longue évolution et puis même comme forme clinique de la maladie.

En France, Bériel (de Lyon) étudie chez 3 malades post-encéphalitiques, une respiration extrêmement rapide et superficielle qu'il qualifie « micropnée » et au sujet de laquelle il fait un rapport à la Réunion de neurologie du 3 juin 1921 ; en juillet de la même année, son élève Hardouin en reprend la description dans sa thèse : *Étude sur les troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique*. Laignel-Lavastine et Maingot, à la même Réunion neurologique, donnent leurs résultats de l'examen radioscopique du diaphragme de 3 parkinsoniens. Ensuite, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 7 juillet 1922, P. Marie, Léon Binet et M^{lle} G. Lévy, dans leur communication sur « les troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique », classent ceux-ci en trois catégories : troubles respiratoires proprement dits, qui consistent en polypnée, bradypnée, apnée ; phénomènes de toux spasmodiques ; tics respiratoires et sensations rhino-laryngées anormales, tels que soufflement, sensation de nez bouché, sécheresse de la gorge.

Le 29 juillet 1922, à la même Société, Cl. Vincent et E. Bernard communiquent le résultat de l'examen de 7 malades : « thorax fixé en inspiration, dissociation de la synergie des mouvements thoraco-abdominaux inspiratoires. » Dans la *Revue neurologique* d'octobre 1922, P. Marie et M^{lle} Lévy décrivent la forme respiratoire, manifestation particulière de l'encéphalite épidémique prolongée que M^{lle} Lévy reprendra avant la fin de l'année dans sa thèse : *Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique*.

À la Société de neurologie, séance du 9 novembre 1922, MM. Babinski et Charpentier, en présentant 2 malades atteints de troubles respiratoires, provoquent une intéressante discussion sur la modalité de ces phénomènes, leur nature, leur interprétation pathogénique. À la Société clinique de médecine mentale, le 20 novembre de la même année, MM. Roubinowitch, Barück et Bariéty en communiquent 1 cas ; M. G. Robin, un autre, tous deux associés à des troubles mentaux.

L'année 1923 débute, dans la *Gazette des hôpitaux*, par une revue générale d'Et. Bernard sur les troubles respiratoires dans l'encéphalite léthargique; le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris* du 10 mars, donne une publication de MM. Chiray et Lafourcade sur 1 cas d'encéphalite à séquelles combinées, respiratoires, bradytrophiques et psychiques; en avril, dans leur article du numéro du *Journal médical français* consacré aux formes prolongées de l'encéphalite, Paillard et Joannon font une brève analyse des troubles de la fonction pulmonaire. Tout dernièrement, dans le *Monde médical* du 1^{er} novembre 1923, P. Marie et M^{lle} Lévy synthétisent leurs études antérieures et décrivent « la forme respiratoire de l'encéphalite épidémique ».

A l'étranger, les travaux semblent moins nombreux, moins suivis. Nous n'avons eu, au cours de nos recherches bibliographiques, incomplètes du fait de l'irrégularité des échanges, aucune notion, sauf un cas, sur l'étude de ces troubles en Allemagne, en Angleterre. Mais en Italie, les *Archives de médecine navale* d'avril 1922, donnent une longue étude de MM. Bilancioni et Fumarola sur « quelques manifestations rares à forme bulbaire (laryngées et respiratoires) de l'encéphalite épidémique chronique ». En Amérique, les travaux semblent un peu plus nombreux à notre connaissance. En 1921 et 1922, Barker et Sprunt, dans deux articles, étudient des « attaques de tétanie associées à des paroxysmes d'hyperpnée chez un convalescent d'encéphalite ». Hower, dans le *Journal of American medical Association Chicago*, présente 1 cas curieux de « dyspnée inspiratoire due à la paralysie des muscles releveurs des narines après une encéphalite »; les *Archives de neurologie et de psychiatrie de Chicago* rapportent en 1922, sous la signature de Parker, des « troubles du rythme respiratoire chez les enfants comme séquelles d'encéphalite ». Pardee, dans le journal de Chicago précité, étudie 1 cas de « respirations forcées spasmodiques, séquelles d'encéphalite léthargique ».

Ainsi, les troubles respiratoires liés à l'évolution prolongée de l'encéphalo-myélite sont d'étude relativement récente; les pre-

miers observateurs de ces troubles, sans doute frappés par certains de leurs caractères, ne virent en eux probablement que des manifestations d'ordre névropathique; on en a l'impression à la lecture des premiers articles, lors des premières présentations de malades. Mais cependant ces troubles duraient, se ressemblaient entre eux, se répétaient et méritaient droit de cité; nous en avons réuni toutes les observations parues jusqu'à ce jour et que nous ayons pu trouver; nous les donnerons à la suite des nôtres, dans leur succession chronologique de publication.

CHAPITRE II

Le rythme respiratoire normal.

Le rôle du système nerveux; l'influence du cerveau.

Les variations pathologiques de la respiration (1).

La fonction respiratoire à l'état normal, dans sa partie physique, est constituée par une succession ininterrompue de mouvements semblables et réguliers dont le résultat est le renouvellement de l'air dans les alvéoles pulmonaires, lequel, ainsi, assure l'hématose. Ces mouvements sont, pour chacun d'eux, pris isolément, décomposables en deux temps : l'inspiration et l'expiration qui se font suite sans arrêt intermédiaire. Les conditions en sont : l'élasticité pulmonaire, c'est-à-dire l'intégrité anatomique des muscles des parois alvéolaires, la solidarité fonctionnelle des poumons avec la cage thoracique, la mobilité de celle-ci.

Ce dernier facteur est assuré par l'action de deux sortes de muscles : les uns d'usage courant, surcostaux, scalènes, petit dentelé postérieur et supérieur, intercostaux et diaphragme ; les autres intervenant dans les cas d'inspiration et d'expiration forcées : sterno-cléido-mastoïdien, grand dentelé, grand pectoral, petit pectoral, grand dorsal. La mise en jeu de ces différents muscles assure la première phase de l'acte respiratoire par augmentation des trois diamètres antéro-postérieur, transversal et vertical de la cage thoracique qui entraîne avec elle

(1) M. le professeur Pachon a bien voulu nous guider dans la rédaction de cette partie de notre étude; nous lui exprimons une nouvelle fois notre reconnaissance.

le poumon. L'expiration se fait par le relâchement de la contraction musculaire et le retour sur lui-même du poumon dont l'élasticité avait été sollicitée. Ainsi l'inspiration est un phénomène actif; l'expiration, tout au moins l'expiration ordinaire, un phénomène passif. Il existe, en effet, une expiration forcée réalisée par les muscles de l'abdomen, le petit dentelé inférieur et les abaisseurs des côtes, le grand oblique et le petit oblique de l'abdomen. Suivant la prédominance de l'action de tel groupe musculaire ou de telle partie de la cage thoracique, on décrit une respiration de « type abdominal » chez l'enfant; de type « costal inférieur » chez l'homme; de type « costal supérieur » chez la femme.

Ainsi, quel que soit le type respiratoire, ses effets sont constants : 1° par suite de la diminution de pression intrapulmonaire résultant de l'augmentation de volume du poumon : appel d'air, inspiration, et en même temps, grâce au renforcement concomitant inspiratoire de l'aspiration thoracique, appel sanguin veineux au cœur, facilité de la circulation pulmonaire; 2° expulsion d'air, expiration, dont la durée est environ trois fois supérieure au premier temps. L'étude objective et la mesure des variations de pression intrapulmonaire constitue la pneumatométrie.

De cette façon sont réalisés les mouvements respiratoires; leur succession ininterrompue constitue le rythme respiratoire. Ces mouvements présentent une amplitude dans l'espace; un thorax — dont la mobilité est assurée par des muscles forts et entraînés entourant un poumon solidaire et bien élastique — augmente au maximum ses diamètres et assure un grand renouvellement d'air; une respiration de faible excursion thoracique, superficielle, est au contraire l'indice d'une mobilité thoracopulmonaire imparfaite, la cause d'une hématoxe insuffisante. Le troisième caractère de ces mouvements est leur fréquence, leur rapidité de succession, elle est de 16 à la minute, en moyenne. Cette fréquence est solidaire du caractère précédent; en effet, le besoin d'air étant fixé, on conçoit qu'il est réalisé par un minimum de respirations amples et profondes, tandis

qu'il nécessite un plus grand nombre de respirations brèves et superficielles. La synthèse de ces trois éléments réalise la forme de la respiration, si on l'étudie par la méthode graphique, au moyen du pneumographe de Marey, par exemple.

Les caractères des mouvements respiratoires sont susceptibles de variations physiologiques sous l'influence de différents facteurs parmi lesquels nous retiendrons l'âge, lequel, en augmentant, en diminue la fréquence; la taille, laquelle, plus elle est petite, l'augmente; l'exercice musculaire qui produit l'essoufflement; le sommeil qui en inverse le rythme et tend à le rendre périodique; la température qui crée la polypnée thermique; l'émotion qui aussi en augmente la fréquence.

Le renouvellement de l'air alvéolaire est la résultante du rythme respiratoire; la spirométrie est la mesure de cette ventilation pulmonaire. Elle distingue l'air respiratoire ou air courant, de 0 l. 500; l'air complémentaire ou différence entre une inspiration forcée et une inspiration normale, soit 1 l. 500; l'air de réserve ou différence entre une expiration modérée et une expiration forcée mesurant 1 l. 500 encore.

La totalité de ces trois éléments constitue la capacité vitale, soit 3 l. 500.

De cette analyse des phénomènes respiratoires, on voit la part prépondérante que prennent les muscles. Ils sont nombreux et leurs contractions sont néanmoins synergiques. C'est là une nécessité qui dépend d'un centre de coordination. Ce centre siège dans le bulbe; il est double et symétrique, au-dessous des noyaux d'origine des pneumo-gastriques, en dedans des racines des nerfs hypoglosses. Legallois fit la démonstration d'une action bulbaire en 1812; Flourens, en 1842, créa l'expression de nœud vital. Ce centre bulbaire serait formé de deux parties: l'une inspiratoire, l'autre expiratoire. C'est une puissance autonome; il suffit à lui seul, libéré de toute connexion nerveuse, à assurer une respiration suffisante; il est d'action continue et commande à la synergie musculaire.

Jusqu'à l'important travail du professeur Pachon : *Recherches expérimentales et cliniques sur la fréquence et le rythme de la*

respiration (thèse Paris, 1892), deux théories expliquaient son fonctionnement. D'après la *théorie chimique*, les centres bulbaires sont des centres automatiques dont le stimulant est le sang : par sa teneur en oxygène, qui rend susceptibles ces centres d'être excités, soit par l'acide carbonique en excès (Brown-Séquard, 1849), soit par le défaut d'oxygène (Rosenthal, 1862), soit par sa teneur en déchets organiques et en toxines résultant du travail musculaire (Zuntz et Geppert, 1886). Avec la *théorie réflexe*, le pneumogastrique tout d'abord, nerf à la fois expirateur et inspirateur, est seul sensible aux états de distension et de retrait du poumon. Mais, en réalité, tous les nerfs sensitifs de la périphérie, de la face et du tronc surtout, interviennent pour provoquer, par mécanisme réflexe, la mise en jeu des centres respiratoires bulbaires. L'opinion primitive de Marshall-Hall (1837), invoquant l'intervention exclusive des pneumogastriques, excités au niveau de leurs terminaisons par le sang veineux, était trop absolue.

Pachon établit l'insuffisance de ces deux théories à expliquer la respiration normale; la section des nerfs vagues ne fait pas disparaître la respiration et celle-ci est accessible aux mêmes influences qu'antérieurement; ils n'en sont donc pas les agents principaux. La théorie chimique était infirmée du fait des études de Mosso (1886), des expériences de Richet et Langlois (1890) qui démontraient l'existence d'une « respiration de luxe », « le nombre et l'amplitude des mouvements respiratoires n'étant pas toujours dans un étroit rapport avec la respiration des tissus et du sang et proportionnels au besoin d'introduire l'oxygène et d'éliminer l'acide carbonique » (1). Ainsi, dans l'acte respiratoire, intervenait une autre influence. C'est à la mise en évidence de cette dernière que le travail de Pachon doit toute son importance.

Cet auteur mit en lumière le rôle capital du cerveau dans la physiologie respiratoire. Toutefois, il ne s'agit pas, comme pour le bulbe, de localisations respiratoires proprement dites; l'influence du cerveau, dont les effets peuvent être aussi bien négatifs que

(1) Mosso, *Archives italiennes de biologie*, 1886, t. VII, p. 55.

positifs, est le fait de l'activité cérébrale considérée dans son ensemble.

« L'innervation respiratoire peut, dès lors, être considérée comme la résultante des diverses stimulations qui convergent vers le bulbe, c'est-à-dire vers l'organe qui commande directement la respiration » (1) : stimulation chimique, stimulation réflexe, incitation cérébrale. L'écérébration chez le pigeon diminue de moitié la fréquence des mouvements respiratoires; l'excitation des tubercules bijumeaux arrête la respiration, leur destruction l'accélère; avec la morphine qui diminue très fortement, si elle ne la supprime pas entièrement, la stimulation du cerveau sur la fonction respiratoire, on note chez le lapin et le chien, après une première période d'excitation, une diminution de fréquence de la respiration atteignant le tiers et même la moitié de sa valeur normale et l'altération du rythme qui devient périodique.

Dans les maladies mentales avec excitation, la fréquence respiratoire est augmentée, le rythme reste régulier; dans les maladies mentales avec dépression, la fréquence est diminuée proportionnellement à cette dépression, le rythme devient parfois périodique. Ainsi, à l'état normal, « le cerveau exerce une influence permanente, un tonus régulier sur la fréquence et le rythme respiratoire; cette influence est fort importante : quand elle se supprime, la respiration de luxe tend à disparaître et le rythme périodique apparaît » (Pachon, *loc. cit.*).

Ainsi ces travaux permettent de décrire trois rythmes respiratoires élémentaires qui se classent ainsi (Cassaët) (2) :

1° Le rythme périodique dans lequel on voit se produire régulièrement et en série un plus ou moins grand nombre d'actes respiratoires que suit bientôt une pause de durée variable, ou d'une façon plus générale « des groupes d'inspirations qui augmentent et diminuent successivement d'amplitude »

(1) Pachon, *Recherches expérimentales et cliniques sur la fréquence et le rythme de la respiration*, thèse Paris, 1892, p. 110.

(2) Cassaët, *Précis d'auscultation et de percussion*, p. 45.

(Mosso, *loc. cit.*). Ce rythme est sous la dépendance des centres nerveux inférieurs et assure le « strict minimum respiratoire » ;

2° Le rythme de luxe, en relation directe et sous la dépendance absolue du cerveau, « organe de luxe lui-même dans la vie animale, ayant besoin pour sa vie luxuriante d'idéations, de perceptions et de sensations, d'être irrigué par un sang très oxygéné » (Richet). La respiration n'est-elle pas un des éléments les plus réels du symbolisme émotionnel, alors que l'émotion est elle-même le mode le plus intense et le plus propre de la vie psychique ?

3° Un rythme ordinaire résultant de la superposition des deux premiers : celui de la respiration normale, rythme qui peut être ramené à l'un ou l'autre type suivant les influences pathologiques excitantes ou destructives agissant sur ses causes, sur les organes qui l'exécutent, sur les vecteurs des sensations nécessaires à la mise en jeu de ces organes, sur les centres qui le conditionnent.

C'est ainsi que les différentes maladies influeront sur la fréquence et le rythme, en détruisant leur régularité, en changeant les rapports des deux temps respiratoires ; sur l'amplitude, en l'augmentant ou en la diminuant, en rendant la respiration périodique. Elles agiront ainsi par accumulation de toxines (acide carbonique ou déchets organiques, dyspnée, polypnée de défense), par hyperhématoxe (respirations lentes, aisées et amples des individus à thorax musculéux et à parenchyme élastique, dans les endroits aérés et riches en oxygène), par hématoxe insuffisante (champ pulmonaire diminué ou détruit, dyspnée d'effort) ; elles agiront par manque d'élasticité pulmonaire (lenteur respiratoire des emphysemateux, dyspnée d'expulsion), par manque de mobilité thoracique (respiration superficielle, inertie respiratoire des lésions pariétales, fractures, paralysies musculaires, symphyse pleurale). Elles agiront par influence sur les troncs nerveux (dyspnée expiratoire laryngée, bradypnée des syn bromes médiastinaux par compression pneumogastrique), sur les centres bulbaires (syncope chloroformique, respiration des syndromes bulbaires, expiration difficile et

accentuée de la crise d'asthme). Et surtout par excitation ou suppression de l'activité cérébrale ; c'est ainsi qu'apparaîtront les différents types respiratoires pathologiques, par inhibition, perturbation ou libération de l'automatisme bulbaire, c'est-à-dire libération de la respiration périodique :

Rythme de Cheyne-Stokes, de l'urémie par anihilation du pouvoir de l'encéphale sur le bulbe ; il consiste à la suite d'une pause en une série d'inspirations brèves d'abord, puis profondes, puis de plus en plus précipitées et profondes jusqu'à un maximum à partir duquel elles décroissent comme fréquence en diminuant d'amplitude, pour arriver à une nouvelle pause comparable à la première.

Rythme de Küssmaul dans le diabète caractérisé par une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires avec une pause inspiratoire et expiratoire par suppression de la régulation cérébrale.

Rythme méningitique de Biot, où l'on constate une irrégularité non périodique des mouvements respiratoires, tantôt lents, tantôt rapides, les uns superficiels, les autres profonds, sans aucun rapport constant entre ces deux modalités, avec des pauses survenant à intervalles irréguliers précédés et souvent suivis d'un soupir plus ou moins prolongé.

Rythme cérébral périodique arythmique, ralenti, de Pachon, dans les maladies de moindre activité psychique où les mouvements respiratoires se précipitent en nombre inconstant, dans des périodes d'intervalles inégaux.

Et quand, au lieu d'être supprimée, la respiration de luxe augmente, on aura une polypnée ou des respirations amples et profondes : lors de l'émotion, du travail intellectuel, de l'excitation mentale. Dans l'hystérie où, plutôt qu'augmentées ou diminuées, les fonctions sont perverties, on pourra avoir alternativement, sans régularité, différents types respiratoires allant jusqu'à être si marqués dans leur intensité, qu'ils constituent une sorte d'hystérie mono-symptomatique. Mais leurs caractéristiques sont leur variabilité d'aspect et surtout le fait qu'ils cèdent au sommeil.

Telles sont les considérations de physiologie normale et pathologique que nous avons cru devoir rappeler avant d'aborder notre étude de la respiration post-encéphalitique ; nous en serons aidé pour la compréhension de nos observations ; elles nous seront indispensables pour tenter d'expliquer la pathogénie de ces troubles et nous allons maintenant voir quels sont, parmi les différents caractères précités, ceux que présentent nos malades

CHAPITRE III

Observations.

OBSERVATION I

Polypnée paroxystique évoluant depuis deux ans.

(MM. BELOT et DESPORT, Service de M. le professeur agrégé PERRENS.)

M^{me} N... entre, le 26 janvier 1923, à la maison de santé pour des troubles mentaux caractérisés par de l'aboulie, une difficulté considérable à fixer son attention, de la tristesse, en partie légitime d'ailleurs, et surtout des troubles nerveux qui dès maintenant paraissent être de deux ordres :

1° Un ensemble de phénomènes (tremblement surtout localisé au côté gauche, exagération des réflexes tendineux, raideur de la colonne vertébrale, aspect figé du visage et fixité du regard) qui appartiennent au syndrome parkinsonien ;

2° Des crises de suffocation susceptibles de disparaître momentanément sous l'influence de la suggestion et que l'on peut, probablement, rattacher au pithiatisme.

Quinze jours après son arrivée, un nouveau certificat est ainsi rédigé : M^{me} N... présente des troubles mentaux caractérisés par de l'aboulie, de l'aprosxie, l'idée obsédante de son incurabilité et des crises nerveuses de suffocation qui, par leur répétition incessante dans la journée, la rendent impropre à toute besogne. A ces phénomènes s'ajoute un syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique.

Ces deux certificats, vingt-quatre heures et quinzaine, résument de façon succincte un état observé sans grande variation pendant tout le séjour de la malade à la maison de santé, du 26 janvier au 11 avril 1923, soit environ deux mois et demi, et dont l'étude et l'observation fréquemment renouvelées se développent ainsi :

M^{me} N... est âgée de 27 ans, mariée depuis dix mois, elle s'occupe de son ménage dans un bourg voisin. On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et collatéraux : sa mère est morte récemment d'un accident ; son père, âgé de 69 ans, est bien portant. Elle n'a eu qu'une sœur actuellement âgée de 28 ans, bien portante aussi.

De son côté, on ne signale rien dans son enfance, ni dans son adolescence. Régée à 17 ans, sans incident, elle a joui d'une bonne santé jusqu'à 20 ans. Vers cette époque apparaissent des périodes de fatigue imputées à l'anémie ; puis des troubles caractérisés par de la tristesse, de la diminution de l'activité : « Je voyais tout dans le vague, la vie comme un mystère », nous dit M^{me} N... Cet état dure deux années, sans crises nerveuses.

Depuis, aucun incident, état satisfaisant jusqu'en mars 1920. A ce moment la malade présente un état infectieux d'abord appelé grippe. L'envie de dormir invincible ressentie par M^{me} N..., son état de sommeil, sa fièvre, font porter le diagnostic d'encéphalomyélite épidémique. Elle n'eut jamais de diplopie. Cet état évolua pendant un mois ; après quoi, la malade semblant guérie, alors qu'elle avait essayé de reprendre ses occupations, elle ressent un symptôme nouveau qu'elle qualifie *étouffement*. « C'était le soir que cela a commencé, rien que l'idée de me mettre au lit, ça me prenait, ça durait toute la nuit, j'étouffais ». La malade ne dormait pas pendant la nuit ; dans la journée, libérée alors de son « étouffement », elle s'occupait à ses travaux domestiques.

Au même moment apparaissent un tremblement aux membres supérieurs, de la raideur du tronc : « J'étais raide parce que j'étouffais, autrement je ne l'aurais pas été. » Et depuis, il y a donc trois ans environ, ces troubles ont continué à se manifester sans régression, avec une légère accentuation, déclare la malade.

A cette époque elle est en pourparlers matrimoniaux ; elle s'efforce autant qu'elle le peut de lutter contre ces troubles ; les émotions heureuses de ses fiançailles doivent l'y aider, puisque d'une part elle a pu les conduire à bien, et que d'autre part son fiancé n'a rien remarqué d'anormal dans la santé de sa future femme.

A son entrée, elle se présente sans autres troubles mentaux que

ceux qui sont signalés dans les deux certificats précités, mais avec une symptomatologie organique qui donne l'examen physique suivant :

État général satisfaisant, aspect de bonne santé, pas de symptômes généraux.

L'appareil digestif fonctionne normalement ; il en est de même de la fonction menstruelle, les dernières règles remontent au 22 janvier dernier ; les urines sont claires, abondantes, sans réaction chimique.

Système nerveux. — L'inspection générale du corps révèle une attitude particulière : l'aspect est soudé, la marche lente, à petits pas, et on note dès l'abord un tremblement plus apparent du côté gauche. Il se produit spontanément, il est très variable dans son amplitude, les mouvements volontaires l'accroissent. On le note aussi à droite, mais moins net, moins accentué, d'apparition plus irrégulière et la main correspondante placée dans l'attitude du serment, le présente, de temps en temps, sous la forme de faibles oscillations.

À gauche, il est susceptible d'une étude plus précise, il est en effet à peu près constant. Caractérisé par de petits mouvements alternatifs, légers d'extension et de flexion de la main sur l'avant-bras, s'ajoutant à des oscillations plus massives du membre, il s'exagère sous l'influence : 1^o des émotions (vue de son mari, rappel de souvenirs pénibles, craintes d'une intervention) ; 2^o de la dyspnée, car lorsque celle-ci s'atténue ou disparaît, le tremblement s'apaise ; 3^o du froid. Ces influences entrant en jeu, il se produit encore de grandes secousses de tout le membre qui le portent dans les positions les plus variées. S'il est immobilisé, on voit se dessiner sous la peau des contractions fasciculaires lentes.

Aux membres inférieurs, et encore surtout à gauche, on retrouve le tremblement. Il s'y montre intermittent, s'accroît après la marche. De temps en temps des secousses de tout le membre lui sont surajoutées.

Il n'existe nulle part ailleurs sur la surface du corps ; on le note au niveau de la langue qui est projetée de temps en temps en dehors de la bouche.

Les masses musculaires paraissent avoir un tonus normal à la face (signalons des spasmes de l'orbiculaire des paupières et de l'orbiculaire des lèvres. On ne note ni nystagmus, ni paralysie oculaire); elles se montrent dures aux membres supérieurs et plus à gauche qu'à droite. A gauche, l'avant-bras ne se place jamais en extension spontanée sur le bras; aux membres inférieurs, on ne note rien de particulier dans cet ordre d'idées.

Les mouvements passifs dans les divers segments des membres sont tous possibles, mais au début de leur réalisation, on note de la résistance qui s'accroît alors que les mouvements se répètent.

Les mouvements actifs : isolés, tous réalisables, deviennent à la longue lents et malhabiles, combinés, de synchrones entre eux ne tardent pas à devenir dissociés, puis impossibles, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. D'une façon générale, cette mobilité active est lente, la malade semble compter son effort; elle a une apparence de rigidité générale et segmentaire, mais cependant, de temps en temps, elle reprend brusquement une mobilité normale, rapide, générale et précise, présentant ainsi le phénomène de la kinésie paradoxale.

La motilité réflexe est normale aux pupilles qui s'accommodent et réagissent à la lumière; signalons au passage l'anisocorie au profit de la pupille gauche, en dimension moyenne; dans ses autres modalités, elle est vive et égale des deux côtés au niveau du périoste et des tendons des quatre membres; les réflexes cutanés sont très lents. Pas de Babinski.

Les sensibilités profonde et superficielle, à la douleur, au contact, à la chaleur sont normales. On ne note pas de troubles du sens stéréognostique, ni des attitudes segmentaires.

Pas de troubles sensoriels, pas de troubles trophiques.

Appareil cardio-vasculaire. — Rythme à tendance pendulaire, pouls rapide, petit et régulier battant à 90, 100 pulsations à la minute.

Appareil et fonction respiratoires. — Ils nous retiendront plus longtemps.

C'est en grande partie pour leurs troubles que la malade est rentrée à la maison de santé. Ceux-ci consistent en paroxysmes de

dyspnée qui avaient été attribués dans le premier certificat au pithiatisme; leur observation prolongée les a fait rattacher au parkinsonisme post-encéphalitique. Ce qui avait tout d'abord frappé, c'était :

- 1° La disparition de troubles pendant le sommeil;
- 2° Leur disparition complète lors d'une sensation intense, le coût (renseignements du mari);
- 3° Leur atténuation sous l'action de la volonté et des émotions agréables;
- 4° L'heureuse influence de la persuasion qui les diminue;
- 5° Leur accentuation lors des émotions pénibles.

Une tentative thérapeutique réalisée au moyen d'une injection de 1 cc. de bleu de méthylène fit déclarer à la malade qu'elle se trouvait très améliorée; accès dyspnéiques plus espacés, beaucoup moins longs. On profita alors de ses bonnes dispositions pour lui faire une faradisation énergique de la colonne cervicale, des sterno-cléido-mastoïdiens, des muscles thoraciques et du creux épigastrique. L'amélioration fut évidente; devant nous, la malade put compter jusqu'à 300, sans le moindre spasme respiratoire; après quoi, elle resta plus d'un quart d'heure sans souffler; il est vrai qu'elle se retenait.

De tels faits autorisaient l'espérance d'une guérison; il fallut y renoncer. L'après-midi qui suivit la faradisation fut aussi mauvaise que les autres, la malinée suivante déplorable. De plus, deux autres séances de faradisation ne furent suivies d'aucune sédation des symptômes; les améliorations constatées n'étaient donc que momentanées et on assista constamment pendant trois mois aux mêmes accès dyspnéiques.

Ils paraissent continus, moins intenses peut-être par périodes, à des moments indéterminés de la journée, mais vite mis en évidence, comme renforcés, par l'approche de la sœur, du médecin. Lors d'une visite de son mari, la malade ne put, à aucun moment, causer, la dyspnée durait davantage, les mouvements inspiratoires étaient plus énergiques.

Cette dyspnée d'apparence paroxystique lors de ces renforcements, consiste, après un temps d'arrêt de huit à dix secondes en moyenne, en une succession à fréquence rapide de respirations sonores, aux

deux temps bien détachés, de durées sensiblement égales, terminée par une expiration plus forte, un soupir. On compte ainsi 25 respirations moyennes à la minute, quelquefois beaucoup plus, le maximum noté a été de 80.

Nous avons toujours examiné la malade à demi-couchée dans son lit, le dos reposant sur un large oreiller pour éviter, comme dans la position assise, que les contractions trop vives des droits antérieurs ne masquent le jeu du diaphragme. Le visage demeure alors absolument indifférent, on dirait que son aspect figé est plus manifeste que pendant les périodes de répit. La respiration se fait par la bouche, celle-ci en position telle que les incisives inférieures sont placées à un demi-centimètre en avant des incisives supérieures, alors que normalement la malade n'a pas de prognathisme. Cette projection en avant de la mâchoire inférieure semble aider à la respiration. La bouche est à demi-ouverte, les ailes du nez sont immobiles. Le thorax se soulève en masse en se faisant tirer fortement par les muscles suspenseurs lors de l'inspiration, et à ce moment on voit les muscles sterno-cléido-mastoïdiens saillir comme des cordes, déterminant entre eux une profonde dépression. Celle-ci est particulièrement marquée dans un triangle à sommet supérieur délimité par les différents chefs du muscle précité; latéralement, entre les sterno-cléido-mastoïdiens et le bord du trapèze qui semble vouloir couper la peau tellement il est tranchant, on note également une dépression très profonde au fond de laquelle battent les vaisseaux.

La partie supérieure du thorax ne donne pas cependant l'impression d'un élargissement bien net, elle semble immobile, tandis que les côtes inférieures, elles, s'écartent. Là encore, néanmoins, l'amplitude respiratoire est minime. Des mensurations ont été faites; elles donnent :

Au niveau du creux axillaire :

Expirations : 77, 79, 77, 73, 78, 79;

Inspirations : 86, 87, 85, 80, 80, 80 1/2.

Au niveau du sein :

Expirations : 76, 76;

Inspirations : 78, 76.

Au niveau de la pointe du sternum :

Expirations : 69, 70, 68 ;

Inspirations : 71, 71, 72.

Pendant que le thorax se soulève ainsi d'un bloc, se dilatant peu et difficilement, la masse abdominale est comme aspirée par le vide formé ; au lieu d'une projection en avant, il y a une dépression accessible à l'œil et à la main ; le diaphragme semble passif.

Dans la station verticale, les phénomènes sont identiques ; lors de la marche, la respiration est difficile encore. La chaleur (bain) rend la dyspnée plus intense, mais l'impression subjective de la malade est moins pénible.

Pendant la nuit, le sommeil diminue considérablement ces troubles ; l'examen de la malade endormie est comparable à celui d'un dormeur normal. Cependant, de temps en temps, irrégulièrement, au moment où la malade sent venir le sommeil, la dyspnée s'accroît au point qu'elle ne peut s'endormir. « Aujourd'hui, j'ai soufflé toute la nuit », nous déclare alors le lendemain M^{me} N...

Ces troubles furent observés ici pendant trois mois, ils furent invariables, toujours semblables à eux-mêmes ; ils duraient depuis presque deux ans, s'accroissant progressivement dans leur fréquence et leur intensité, nous disent la malade et son entourage.

En tout cas, ils la gênaient et l'inquiétaient beaucoup ; c'est à leur existence qu'elle rattache son état mental préoccupé et déprimé, son manque d'intérêt à la vie.

La persuasion, les méthodes thérapeutiques indirectes précitées (injection de bleu de méthylène, faradisation) furent sans effet. Une série de 10 injections d'une ampoule d'abord, puis de deux ampoules chacune, de spasalgine ne donnèrent également pas de résultats ; des massages répétés et méthodiques des muscles du thorax eurent le même insuccès. Améliorée cependant au point de vue mental, la malade quitte la maison de santé en avril 1923.

Nous n'avons pu l'examiner à nouveau depuis, mais cependant nous avons eu de ses nouvelles, huit mois après sa sortie. Elle est retournée vivre chez ses parents et nous écrit : « Je mange bien, j'engraisse même, je dors également, mais c'est dès mon réveil que l'oppression commence. J'ai l'impression que l'air n'arrive pas aux

poumons, de là un halètement presque continuuel qui, toutefois, a diminué un peu. » Malgré cette phrase, la lettre ne laisse voir aucune idée triste, l'état mental n'est plus ce qu'il était il y a onze mois et M^{me} N... n'oublie pas d'assurer de sa reconnaissance les médecins qui l'ont soignée ici.

OBSERVATION II (personnelle).

Service de M. le professeur agrégé PERRENS.

Respiration superficielle et périodique.

M^{lle} B...; 26 ans, entre, le 14 avril 1920, pour : troubles mentaux caractérisés par de l'asthénie psychique et physique, par des idées obsédantes et hypocondriaques, par des impulsions au suicide. Elle a la certitude, d'ailleurs erronée, qu'elle est frappée d'une maladie de poitrine mortelle et qu'elle répand autour d'elle des germes de mort. Cette malade reste immobile dans son lit, apathique et inerte.

On ne note rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et collatéraux; dans son anamnèse personnelle, une congestion pulmonaire au début de 1919, puis, en octobre de la même année une maladie fébrile avec troubles oculaires et somnolence. Cet épisode aigu se termine, mais M^{lle} B... ne peut reprendre son activité antérieure; elle est inerte, sans vigueur, puis apparaissent les troubles mentaux signalés plus haut.

A son entrée, l'examen physique ne signale rien aux différents appareils, sauf au niveau du cou (où l'on note une cicatrice transversale de 7 à 8 centimètres de longueur, trace d'une tentative de suicide antérieure) et du système nerveux. Là, l'observation met en évidence un syndrome parkinsonien net : tremblement, rigidité musculaire, mouvements lents et difficiles, apparence soudée de tout le corps, aspect figé de la face. On ne note pas de signes d'irritation de faisceau pyramidal. Les sensibilités superficielle et profonde sont normales, mais lentement appréciées; on note des troubles trophiques d'adipose généralisée à tout le corps et du dermatographisme accentué. On ne note aucun trouble du côté des organes sensoriels.

Ce n'est que plus tardivement que l'appareil respiratoire attire

l'attention ; la malade, en renouvelant ses idées hypocondriaques de siège anatomique et fonctionnel pulmonaire, en sollicitait l'examen. Aucun signe stéthoscopique ne fut jamais mis en évidence ; on note seulement une respiration courte et superficielle, avec, de temps en temps, un grand soupir.

Nous en avons repris l'observation trois ans après l'épisode aigu primitif, alors que ces troubles respiratoires existaient toujours.

A l'inspection, on note un très faible déplacement de la cage thoracique qui semble immobile, comme fixée ; sa partie supérieure l'est complètement, sa partie inférieure semble plus vivante et le diaphragme repousse, à chaque inspiration, l'abdomen ; il se contracte régulièrement et la malade respire à peine, la bouche ouverte.

L'oreille approchée de la figure entend un souffle bref, en deux temps, inspiratoire et expiratoire, d'égale durée, réguliers et courts, au rythme de vingt à vingt-cinq à la minute. Les mains placées sur les épaules, en différents points de la cage thoracique, se déplacent à peine, la percussion fait entendre une sonorité normale ; l'auscultation est sourde, on n'entend pas l'expiration. Toutes les six minutes, en moyenne, apparaît un soupir soudain, que rien n'annonce ; il est précédé d'une légère inspiration, il est unique, et la respiration reprend, superficielle et silencieuse, inexistante en apparence. Lors de sa production, la cage thoracique subit une ampliation généralisée plus grande ; la masse abdominale, repoussée par une contraction plus énergique du diaphragme, fait saillir davantage la paroi abdominale, puis tout rentre dans l'immobilité.

Les mensurations ont donné les mêmes chiffres au thorax et à l'abdomen :

Expirations ordinaires : 90, 89, 90, 90,5, 91, 90 ;

Inspirations ordinaires : 90,5, 90,5, 90, 91,5, 91,5, 90,5 ;

Lors de l'inspiration ample précédant le soupir : 93, 94, 94, 93, 94, 94,5.

Ainsi en respiration ordinaire, l'ampliation thoracique ne dépasse pas 1 centimètre, elle est habituellement de 1/2 centimètre ; lors du soupir, elle va jusqu'à 4 centimètres, 4 cent. 5.

Un autre phénomène peut être observé ; au lieu d'un soupir, on note une augmentation progressive de l'amplitude des mouvements

respiratoires sans que la fréquence en soit changée, puis une décroissance progressive, puis le retour à la respiration à peine visible, superficielle, d'apparence apnéique, mais qui ne l'est pas puisqu'un examen attentif montre la mobilité si minime du thorax. Ces périodes de respirations croissantes dans leur amplitude durent en moyenne de douze à seize secondes, les périodes de respiration faible qui les séparent, seize secondes, quelquefois plus. On note la même fréquence, 20 à 25 respirations à la minute.

L'aspect général de la malade est ainsi bien particulier. Son visage est si figé, son regard si inexpressif, sa coloration un peu blême si immuable, son immobilité si complète qu'on le dirait de cire; elle est parfaitement indifférente, seul le soupir anime un peu le spectacle qu'elle donne.

Cette respiration ne semble guère modifiée par les facteurs habituels; commande-t-on à la malade de s'aider à respirer, de remplir sa poitrine, elle est sans réponse et reste inerte. En insistant fortement, on obtient un profond soupir, et quelques paroles brèves, en une phrase courte, faiblement haletante, monotone : « Laissez-moi; ce n'est pas la peine ». « Je parle vite, parce que je suis gênée », « gênée pour respirer. » Dans les différents déplacements que nous avons fait faire à la malade à fin d'examens, après un effort, une montée d'escalier, elle respirait plus vite, mais toujours aussi superficiellement; les grands soupirs étaient plus rapprochés. Alors qu'elle dort, aspect semblable, la malade semble morte, le thorax est immobile, on n'entend rien; sauf de temps en temps, un grand soupir.

Ces troubles persistent depuis trois ans sans régression ni accentuation apparente; la malade, inerte tout le jour sur une chaise, mangeant seule et très peu, dans son immobilité permanente, troublée seulement par son tremblement, a l'air de s'en accommoder et de trouver sa respiration suffisante. Sa vie organique n'en semble pas gênée.

L'examen du système nerveux est resté ce qu'il était à l'entrée; le cœur a un rythme rapide avec tendance à l'égalisation de deux temps, ses bruits sont moins sonores qu'à l'état normal. Le poulx bat à 100 avec 14 et 9 de tension, 2 d'indice oscillométrique; l'examen des autres appareils est négatif.

L'étude de la respiration de la malade au moyen du pneumographe de Marey (due à l'obligeance de M. le Dr Fabre) a donné le graphique ci-contre (graphique I). On y remarque la faible élévation du tracé, que l'on rapproche de la faiblesse de l'ampliation thoracique observée à l'inspection, à la mensuration, et que l'on compare en pensée aux tracés normaux. Les deux temps inspiratoire et expiratoire sont sensiblement d'égale durée, sauf en S, où une inspiration forcée suivie d'une longue expiration marque la courbe d'un soupir.

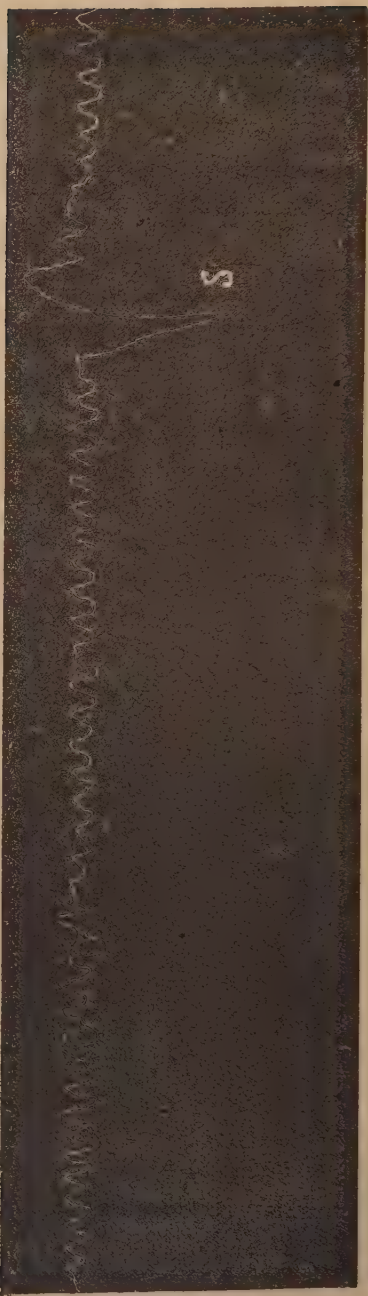
Comparés entre eux, les éléments qui se succèdent présentent des variations d'amplitude qui montrent la périodicité de la respiration de la malade (Laboratoire de physiologie du professeur Pachon). Pendant la prise du tracé, les respirations étaient de 20 à 25 à la minute, en moyenne.

La pneumatométrie donne des résultats très faibles; une inspiration forcée fait descendre le mercure de 2 centimètres; une expiration forcée le fait monter de 2 cent. 5; son niveau oscille à peine sous l'influence de la respiration normale. La spirométrie donne une moyenne de 0 l. 200 comme air courant; l'air complémentaire atteint au maximum 0 l. 800; l'air de réserve mesure 1 litre. Ces mesures ont été difficiles; la malade, dans sa bradyphrénie, réalisait sans enthousiasme nos injonctions. Nous n'avons pu, de ce fait, tenter une thérapeutique à base d'exercices spirométriques.

L'examen radioscopique, que M. le Dr Nancel-Penard a bien voulu pratiquer, a montré un thorax rigide, s'animant à peine, surtout dans sa partie supérieure qui reste invariablement immobile. La respiration était presque entièrement abdominale; le diaphragme avait de faibles mouvements d'ascension et de descente, sa partie médiane était fixée, seules ses parties périphériques se déplaçaient comme « les ailes d'un oiseau », mais sans grande excursion. Lors des soupirs qui survenaient toutes les cinq à six minutes en moyenne, cet aspect d'ailes s'accroissait; l'hémi-diaphragme gauche se déplaçait moins que celui de droite.

L'aspect général était soudé; les côtes fixées; seule la phrénoscopie animait l'examen. Le type respiratoire était donc abdominal, à l'inverse de ce qu'il est habituellement chez les sujets féminins. Le poumon avait un aspect général normal.

GRAPHIQUE I. — Respiration superficielle et périodique (Obs. II).



Trace montrant : 1^o Sa périodicité d'activité respiratoire
2^o d'une manière particulièrement marquée le soupir S.

Les différents médicaments donnés à la malade antérieurement (scopolamine, cacodylate de soude), de même qu'ils n'influencèrent pas son parkinsonisme, furent sans effet sur ses troubles respiratoires; il en est ainsi depuis trois ans et demi.

OBSERVATION III (personnelle).

Service de M. le Dr LATREILLE.

Dyspnée à prédominance expiratoire; inspirations et expirations forcées.

Fernande N..., alors âgée de 9 ans, entre à l'Asile de Château-Picon, le 13 août 1920, dans un état d'onirisme et de confusion mentale sans symptômes généraux, auquel ont fait suite des troubles de l'humeur et du caractère, des colères fréquentes, des petites violences, de l'agitation taquine. Elle est fabulatrice, indocile, paresseuse et dans un état de déchéance intellectuel marqué.

Rien à retenir dans ses antécédents héréditaires et collatéraux; l'anamnèse personnelle signale des troubles infantiles banaux dans le premier âge, et il y a un an environ un épisode fébrile de quelques semaines de durée, avec somnolence; les troubles mentaux précités ont été d'apparition progressive et postérieure à cet incident. A l'entrée, l'examen somatique ne donne aucun signe pathologique; le développement physique est normal sans signe de dégénérescence.

Jusqu'à la fin d'octobre 1920, l'épisode d'entrée qui dura quinze jours environ terminé, la vie de la petite malade ne se différencie par aucune particularité de celles de ses compagnes. A cette époque, l'attention est attirée d'abord par une chute soudaine, sans motif apparent, suivie de sommeil; puis ensuite par des variations dans la mimique faciale: un matin étant à l'école, elle avait, par moments, les yeux révilés, et la physionomie exprimait une angoisse intense; en même temps, la respiration était difficile, bruyante. Interrogée: « J'étouffe », répond-elle.

Depuis cette fin d'octobre, des chutes analogues se répètent, la respiration devient plus difficile et au niveau des membres appa-

raissent deux signes nouveaux : une tendance à la contracture des masses musculaires et du tremblement. Et progressivement, alors que les chutes s'espacent et finissent par disparaître, que l'agitation, les taquineries diminuent, s'installe un syndrome du type parkinsonien.

Fernande N... s'est ralentie dans son activité mentale, on la dit « molle, paresseuse » dans le quartier; elle l'est aussi au physique. ses mouvements sont comme mesurés, lents, et surtout ses membres présentent un tremblement menu, rapide, bien apparent au niveau des mains et des doigts sous forme d'alternatives de flexion et d'extension légères. La visite médicale l'accentue, nous dit la sœur. Et les troubles respiratoires signalés dès la fin d'octobre s'épanouissent, accentués et fréquents. Ils consistent en crises paroxystiques de polypnée, caractérisée par une inspiration brusque et brève, suivie d'expiration saccadée en plusieurs temps, avec des intervalles de silence respiratoire, de durée variable.

Ainsi nous a été présentée la malade en novembre 1923, avec toujours la même symptomatologie. Nous avons eu tout le loisir de la revoir et nos examens nous ont conduit à l'observation suivante :

Au point de vue mental, les troubles de l'humeur et du caractère signalés à l'entrée ont considérablement diminué; elle est maintenant une enfant docile, serviable, s'occupant aux travaux ancillaires de la salle, bonne pour ses camarades, attentive à satisfaire les désirs des infirmières et de la sœur. Elle connaît les petits événements du quartier dont elle a gardé un souvenir exact; elle fait de justes remarques sur ses compagnes, ses possibilités antérieures d'écriture et de lecture lui reviennent et c'est une fillette affectueuse, reconnaissante, qui voudrait bien « ne plus être malade, pour sortir et se placer ».

Son état physique général est de même satisfaisant, seuls les systèmes nerveux et respiratoires ont retenu notre attention, les autres appareils, sauf quelques particularités circulatoires, étant normaux. Elle présente, en effet, des troubles de la circulation superficielle (acrocyanose des membres supérieurs).

L'examen à l'état statique est troublé par un tremblement spontané unilatéral gauche; le bras est mobilisé irrégulièrement dès son

attache thoracique, et son extrémité l'est au maximum; tantôt la main se déplace en masse, puis en flexion et en extension alternatives sur l'avant-bras, tantôt elle tourne en supination, en pronation; la flexion et l'extension des doigts sont plus nettes, ils roulent par moments la pilule. La caractéristique de ces mouvements est leur irrégularité dans l'espace, dans le temps; ils se produisent sans cause apparente, à horaire indéterminé, cèdent au sommeil, sont augmentés par la fatigue, par l'émotion. L'effort volontaire les fait s'atténuer ou disparaître, mais pour un instant très court seulement; pour y arriver, la petite malade serre contre elle son membre en le collant à son buste. Au membre inférieur, ils sont moins amples, plus irréguliers; cependant, ils gênent parfois la malade, qui commande mal son pas et bute. A droite, on ne note rien de semblable.

La palpation des masses musculaires, dont l'inspection n'a montré aucune déformation, aucune attitude particulière, aucun mouvement propre, ne donne que des sensations normales de tonus, de dimensions, d'égalité, bilatéralement. Pas de contractilité idiopathique, ni de secousses fibrillaires. La mobilité passive s'effectue sans difficulté dans tous les segments musculaires; au début, elle semble atténuer le tremblement qui reprend, augmenté, au bout d'un certain temps. La motilité volontaire se réalise partout; à gauche, elle exagère considérablement le tremblement, surtout dans les mouvements de précision; à droite, elle met en évidence un tremblement qualitativement semblable, mais de moindres vitesse et amplitude. *Adiadococynésie*; pas de trouble du sens stéréognostique, pas d'*apraxie*.

La motilité réflexe envisagée sous toutes ses modalités est normale aux pupilles qui sont égales; exagérée et plus vive à gauche qu'à droite, où elle est normale, au niveau des tendons rotuliens et achilléens. Pas de Babinski.

Les sensibilités subjectives et objectives, superficielle et profonde, sont partout normales; on ne note aucun trouble sensoriel, aucun trouble trophique vrai (on note seulement l'acrocyanose précitée et du dermographisme). Ponction lombaire : rien d'anormal dans le liquide céphalo-rachidien.

A l'appareil respiratoire, l'examen physique clinique ne signale

rien à l'auscultation ni à la percussion du côté du parenchyme et des plèvres; mais à l'inspection on note un état d'immobilité ou tout au moins de faibles déplacements thoraco-abdominaux légèrement plus marqués à gauche qu'à droite, brusquement troublés par une contraction violente et généralisée des muscles de la partie thoracique supérieure tels que les sterno-cléido-mastoïdiens qui font saillie sous la peau et de diaphragme qui fait bomber le ventre soudainement. Alors la mobilité du tronc semble se dissocier légèrement, les espaces intercostaux droits s'agrandissent, les côtes droites s'écartent et ascensionnent davantage que les gauches. Les sollicitations musculaires semblent plus vives et plus intenses à droite.

La palpation confirme, en les rendant tactiles, ces impressions.

L'examen fonctionnel ne signale ni toux, ni expectoration, mais la dyspnée, qui attira l'attention au début (octobre 1920) et qui existe toujours, se produisant à la fois par la bouche et par le nez.

Au repos, debout, assise ou couchée, elle se manifeste de la même façon : tandis que la malade respire suivant un rythme normal, mais avec une très faible amplitude et avec lenteur, sans transition, apparaissent une succession d'expirations courtes et rapides, bruyantes, « je souffle », dit la malade, au total moyen de 8 à 10, durant cinq secondes au plus, suivies chacune d'inspirations plus brèves que l'on n'entend pas et qui sont masquées par les expirations; puis, une grande inspiration unique et longue (quelquefois deux secondes approximativement), suivie d'un grand soupir, d'une expiration forcée. La paroi thoracique retombe brusquement; quand on la regarde alors, la petite malade sourit, elle semble soulagée, débarrassée d'un effort pénible. Puis, fait suite une phase d'inertie respiratoire, d'apnée durant en moyenne cinq à huit secondes, et la respiration reprend ensuite de la même façon.

Pendant ce temps, le pouls s'accélère, devient irrégulier, puis incomptable, on note alors une expression angoissée sur le visage cyanosé de la malade, « ça me serre, j'étouffe », cette sensation de compression thoracique est le seul phénomène douloureux ressenti; il nécessite parfois l'arrêt de l'effort quand celui-ci n'est pas usuel.

Cet aspect de la dyspnée a été celui le plus souvent observé. Nous devons dire cependant qu'en certains moments, cette suite dans les

différentes phases de la période dyspnéique n'était pas aussi régulière et que quelquefois nous observions simplement une polypnée intense avec égalisation des deux temps respiratoires ; autrefois, sur un fond de respiration apparemment normale, seulement de grands soupirs. Cependant, nous avons toujours été frappé par un caractère absolument constant : l'accentuation de l'expiration en vitesse et en intensité ; il nous faudrait dénommer cette respiration que nous l'appellerions : « respiration expirée ». Ce caractère se retrouve dans les paroles de la petite malade, elle n'inspire pas en parlant, comme il arrive à des gens oppressés avides d'air qui semblent s'aider de la parole pour satisfaire leur besoin respiratoire ; elle ne laisse pas tomber la voix comme une personne impuissante manquant d'air pour aller jusqu'au bout du mot, par exemple, comme une personne émue qui traduit son anxiété par cette impossibilité à achever ; mais au contraire elle souffle ces mots en accentuant la dernière syllabe comme si un accent tonique renforçait celle-ci, comme si elle voulait s'aider, aller jusqu'au bout du conducteur qu'est le mot, pour évacuer un peu plus, tout ce qu'elle peut, d'air. La conversation est toute marquée de ces expirations, de ces soupirs parlés ; le langage se réalise par phrases courtes, il est hâletant, comme celui d'un coureur légèrement essoufflé. Et la face traduisant parfois l'angoisse respiratoire, les yeux étant doux et brillants, la mimique en prend une teinte émue, comme passionnelle. En d'autres moments, la malade expirant son air et n'achevant pas les mots, semble aphone. Cette impression est très marquée quand la dyspnée s'exagère. Il n'a jamais été noté de bégaiement.

Alors qu'elle ignore qu'elle est observée, la malade présente ces mêmes phénomènes dyspnéiques ; quand elle travaille, ils l'interrompent, l'obligent à prendre du temps pour respirer. Balaie-t-elle, elle semble s'appuyer sur son balai alors qu'elle s'arrête ; elle porte une moindre quantité de linge, par exemple, qu'avant l'apparition de ces troubles, elle s'arrête dans le transport des draps, dans leur triage, tandis que sa dyspnée se produit. Le personnel la dit paresseuse, certes non, « j'étouffe, par moments, je suis si gênée ! » nous dit-elle avec de la tristesse dans la voix.

La fatigue accentue ces troubles ; souvent dans la soirée, alors qu'ils

avaient passé inaperçus pour l'entourage dans la journée, ils attirèrent l'attention. L'effort les rend plus intenses et plus fréquents; parlant, la gêne plus grande. Ainsi revenant à pied du laboratoire de physiologie, un peu en retard, nous prions Fernande N... d'accélérer; elle avait peu envie de rentrer à l'asile. « C'est si plaisant de se promener dehors », mais un grand souci de nous faire plaisir, et pour elle, la curiosité enfantine de savoir si elle pourrait marcher aussi vite que nous; la promesse d'une récompense la stimulaient. Malgré tout son effort de volonté qui semblait grand cependant, après 50 mètres de marche modérément rapide, la malade prenait notre bras, ralentissant d'instinct à mesure qu'elle soufflait de plus en plus et si fortement une fois qu'une passante se retourna sans qu'autre chose que le soufflement pût expliquer cette curiosité étrangère. « Monsieur, je vous prie, pas si vite, attendez un moment, ça me serre, j'étouffe, je n'en peux plus. » D'ailleurs, avec Fernande N..., les distances semblent s'allonger dans l'obligation qu'elle est de marcher lentement même lorsqu'elle n'est pas distraite.

L'émotion ne crée pas cette dyspnée, mais la renforce : surprise, frayeur, gronderie, contentement, joie. Alors que la malade pleure, elle est masquée par des sanglots bruyants et fréquents; d'ailleurs, cette petite pleure rarement. L'influence volontaire n'arrive pas à la faire disparaître; elle l'atténue pour quelques instants seulement, mais pour la laisser s'épanouir plus manifeste après. Ainsi, nous en donnerons les preuves suivantes : en attendant le tramway, nous étions devant l'étal d'une marchande inoccupée; celle-ci demanda à la petite malade qui tremblait si elle avait froid. « Je faisais tout ce que je pouvais pour ne pas souffler, pour qu'elle ne me prenne pas pour une folle, mais je ne pouvais pas y arriver. Et puis, j'étais avec vous, et aussi c'est vrai que je ne suis pas folle. » Dans le tramway, la petite heurta un panier, tomba sur les genoux d'une voyageuse en se rendant à sa place. Elle en était très confuse pour elle, et « à cause de vous », me dit-elle. Elle eut un paroxysme dyspnéique extrêmement violent. « Je ne pouvais pas m'arrêter, retenir mon souffle, tout le monde me regardait, je n'aurais pas voulu souffler. » Et la fillette, très gênée par sa dyspnée, s'en inquiète : « Je voudrais bien me guérir pour me placer; quand je ne soufflerai plus, je pourrai travailler et je quitterai l'Asile. »

La digestion ne semble pas influencer ces phénomènes respiratoires. Le sommeil conserve le rythme et la fréquence du sommeil normal. On entend à peine Fernande N... respirer; mais de temps en temps, toutes les deux à trois minutes en moyenne, cette régularité est troublée par une profonde inspiration suivie d'un long soupir qui élève d'un bloc tout le thorax. La chaleur rend plus amples les troubles observés (voisinage du feu, bain chaud) sans en modifier l'aspect général; les grandes inspirations sont cependant plus nombreuses avec les soupirs qui les suivent. Le froid est sans action sur eux, alors qu'il exagère la fréquence et l'amplitude du tremblement. Ces deux phénomènes, dyspnée et tremblement, vivent pour leur propre compte l'un à côté de l'autre; le plus souvent, ils ont une chronologie semblable, augmentation parallèle, de même cause habituellement; ils ne semblent pas influencer l'un sur l'autre, restant autonomes. Ainsi, ils peuvent se dissocier; nous avons fait cesser le tremblement sans modifier le rythme respiratoire pour avoir celui-ci isolé lors de nos examens de laboratoires.

Les examens physio-pathologiques (1) nous ont donné les résultats suivants :

1° *Mensurations :*

- a) Thoraciques au niveau de l'appendice xyphoïde : en apnée, 60; lors des expirations répétées et brèves, 61; lors de la grande inspiration, 64;
- b) Abdominales : en apnée, 60; lors des expirations répétées et brèves, 63; lors de la grande inspiration, 59.

2° *Pneumatométrie :*

Lors des expirations répétées et brèves, + 10, 12, 10 millimètres de mercure; lors de la grande inspiration, — 40, 50, 45 millimètres de mercure; lors de la grande expiration, + 60, 50, 55 millimètres de mercure.

3° *Spirométrie :*

Air courant : 0 l. 200, 0 l. 150;

Grande inspiration : 1 l. 800, 2 l., 1 l. 500, 2 l. 200;

(1) Nous les devons à l'amabilité de M. le Dr Fabre qui a bien voulu nous consacrer son temps au laboratoire de la Faculté; il sait combien nous l'en remercions.

Grande expiration : 2 l. 200, 2 l., 2 l. 400;

Capacité vitale : 2 l. 600, 2 l. 400, 2 l. 500.

4° *Pneumographie :*

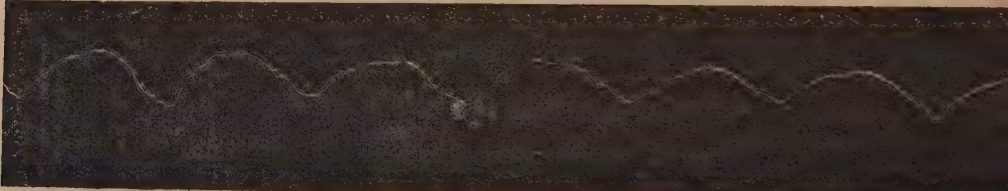
Tracés II et III, dont nous devons l'interprétation à l'obligeance de M. le professeur Pachon.

GRAPHIQUES II ET III. — *Dyspnée continue* (Obs. III).



Pneumogramme abdominal: tracé montrant l'amplitude périodiquement variable de la respiration.
en S soupir

↑
S



Pneumogramme thoracique: tracé montrant le caractère tremblé des mouvements respiratoires.

5° *Tension artérielle :*

a) Pendant les périodes d'apnée : au bras, Mx 13, Mn 7, i. 3;
à la radiale, Mx 3, Mn 7, i. 1,5;

b) Pendant le spasme inspiratoire, on ne peut la prendre ni
au bras, ni à la radiale.

Les examens radioscopiques que M. le Dr Nancel-Penard a bien

voulu effectuer en notre présence ont été particulièrement intéressants. D'aspect général, le parenchyme pulmonaire est normal, il s'éclaire bien. Dès le premier examen, l'hémithorax droit se différencie du gauche par des espaces intercostaux plus larges, des côtes moins obliques vers le bas, une clavicule plus oblique vers le haut. Le diaphragme est une bande sombre horizontale. Le cœur, de volume et de forme normaux, bat régulièrement, un peu rapide, à sa place. Ainsi se présente la cage thoracique à l'état statique, lors de l'apnée. Tandis que l'on entend la malade souffler, tout le thorax se déplace synchroniquement à ces bruits respiratoires, sans qu'à gauche les espaces s'agrandissent, les côtes restant immobiles; à droite, celles-ci s'écartent, deviennent horizontales, et la clavicule droite, tirée par le sterno-cléido-mastoïdien est remontée irrégulièrement, spasmodiquement, en une ascension saccadée d'apparence pénible, comme tiraillée par un muscle fatigué.

Le diaphragme, pendant tout ce temps, reste immobile; puis brusquement, de thoracique qu'il était, devient abdominal par une descente brusque, rapide, exagérée, mesurant 4 à 5 centimètres en moyenne, se déplaçant horizontalement tout d'une pièce, ainsi qu'un piston, comme s'il était en bois. Il reste fixé une à deux secondes en moyenne en sa position basse extrême; et à ce moment, nous notons l'exagération d'un phénomène physiologique; les ligaments phréno-péricardiques étirés à l'excès augmentent l'allongement habituel du cœur qui devient cylindroïde, très allongé, tourne sur lui-même, orientant sa face gauche vers la droite, et dépassant de sa moitié le bord droit de la colonne vertébrale. On ne sent plus le poulx, l'aiguille de l'oscillomètre reste immobile. Puis le diaphragme remonte brusquement d'un seul coup, a quelques courses d'amplitude très faibles comme des oscillations et il s'immobilise finalement. Dans l'obscurité, nous entendons synchroniquement grande inspiration et soupir.

Un examen rhino-laryngé n'a rien signalé aux cornets ni aux formations lymphoïdes et a montré des cordes vocales symétriques et mobiles.

Une thérapeutique non médicamenteuse réalisée sous la forme de persuasion, d'observations, de discipline, eut le résultat d'améliorer

l'état mental de la malade, ainsi qu'il a été dit plus haut, mais resta sans effet sur les troubles dyspnéiques. Actuellement, nous faisons faire à la malade des exercices de gymnastique respiratoire, sous le contrôle du spiromètre. Ils semblent lui rendre la respiration plus facile après l'avoir fatiguée. C'est une fillette de 13 ans, serait-ce pour nous être agréable? depuis trois semaines qu'elle les pratique, elle dit souffler moins fréquemment, moins péniblement.

OBSERVATION IV

Respiration périodique. Crises de dyspnée suivies de pauses respiratoires.

(Cette observation a été l'objet d'une présentation à la Société anatomo-clinique de Bordeaux, le 1^{er} mai 1922, et d'un article dans le *Journal de médecine*, le 10 septembre de la même année, sous le titre : *Un cas de séquelles psychiques de méningite cérébro-spinale avec dyspnée chez un enfant de 11 ans*, sous les noms de MM. ABADIE, MOLIN DE TEYSSIEU et LABUCHELLE.

Plus tard, avec des renseignements nouveaux sur l'épisode primitif, ces troubles furent rapportés à une atteinte antérieure d'encéphalite; c'est dans cette nouvelle interprétation des faits que cette observation nous fut confiée pour notre travail).

G... (Henri), 11 ans, pupille de l'Assistance publique, après six premières années de vie normale à la campagne, est atteint, à la fin du mois de mars 1916, d'une infection aiguë d'abord diagnostiquée méningite cérébro-spinale, dont il guérit complètement en apparence. Quatre ans après sa méningite, en décembre 1921, il commence à devenir indocile, désagréable, taquin, et à être sujet, pour des motifs futiles, à des crises de colères brusques au cours desquelles il criait et trépignait, injuriant et battant les personnes de son entourage; et aussi, sans motif ou pour des motifs futiles, sa respiration devenait bruyante et rapide; elle était alors suivie de colère.

Il est conduit à la consultation de neuro-psychiatrie le 15 février 1922. Le professeur Abadie conseille d'essayer de le garder encore quelque temps en lui faisant suivre un traitement bromuré.

Mais il se montra de plus en plus insupportable et devint même dangereux.

Dans ces conditions, on dut le transférer au pavillon d'observation psychiatrique où il est entré le 24 février 1922. Depuis son entrée, son état mental se caractérise essentiellement par une affectuosité exagérée alternant avec des crises de colère incoercibles.

Sa mémoire, tant d'évocation que de fixation, est conservée. En tenant compte de la manière dont il a été élevé, l'examen attentif de son fonds mental ne décèle aucun affaiblissement de celui-ci. Son jugement est normal pour un enfant de son âge; son sens moral également. Enfin, il se rend parfaitement compte du caractère morbide de ses crises de violence.

L'examen somatique révèle tout d'abord chez notre petit malade un état indéniable de dysfonctionnement thyroïdien; il est pâle et bouffi, les chairs flasques, le ventre gros, le pannicule adipeux exagéré, les extrémités refroidies et cyanosées. Il présente une hypoplasie évidente des organes génitaux; sa verge et ses testicules correspondent à peu près à ceux d'un enfant de 4 à 5 ans. Son corps thyroïde est de volume normal. Pas d'hypertrophie des glandions lymphatiques.

La seconde chose qui frappe chez G... est l'existence de crises de dyspnée survenant en général à la moindre émotion, quelquefois aussi spontanément, et jamais à l'occasion d'un effort.

Brusquement, sa respiration devient haletante, s'accompagnant d'un bruit glottique ressemblant à celui d'un soufflet. Elle se fait par la bouche. Les mouvements thoraciques sont précipités : 40 par minute. Les proportions respectives de la durée de l'inspiration et de l'expiration sont conservées. L'ampliation thoracique atteint 2 centimètres environ au plus fort de la crise. La respiration est à type costal supérieur. Le jeu du diaphragme reste constamment très faible. Tous les mouvements respiratoires sont sensiblement égaux en durée et en amplitude, tant que dure la crise. L'auscultation du poumon ne révèle à ce moment-là qu'un peu de rudesse du murmure vésiculaire.

Cette crise dyspnéique s'accompagne de refroidissement des extrémités avec cyanose de la face; le pouls atteint 120 pulsations à la minute; il est filant, presque imperceptible; la tension artérielle est minime au doigt. On n'en peut prendre une mesure

exacte au Pachon à cause d'une trémulation généralisée qui secoue le petit malade pendant tout ce temps-là.

Après dix minutes environ de dyspnée, survient assez brusquement une phase d'apnée complète de dix à vingt secondes. Puis la respiration reprend, très faible, et avec longues pauses intercalaires pendant deux à trois minutes. Elle récupère alors ses caractères normaux.

En dehors de ces crises, on ne révèle rien de spécial à l'examen de l'appareil respiratoire. Il n'y a pas d'obstacles dans les voies aériennes. L'appareil circulatoire ne présente rien à signaler en dehors des périodes de dyspnée. Le pouls est à 72, régulier, bien frappé. Le cœur a un rythme régulier, ses bruits sont normaux.

Les pupilles sont régulières, mais inégales; la gauche est plus grande que la droite. Elles réagissent à la lumière et à l'accommodation, mais paresseusement. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, égaux des deux côtés. Les réflexes ostéo-périostés scapulo-huméraux existent. Les réactions musculaires à la percussion sont un peu vives partout. Enfin, il existe une ébauche de clonus des deux rotules.

Le reste de l'examen somatique ne nous présente rien à signaler.

La ponction lombaire a été tentée plusieurs fois sans qu'on ait pu obtenir un écoulement de liquide céphalo-rachidien.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Ajoutons enfin qu'un essai de traitement par le gardénal n'a amené aucun résultat.

Nous avons revu G... dans le service de M. le Dr Ducos, à Cadillac; ce dernier nous a fait part de ses observations cliniques sur G... Ses colères se sont espacées, mais existent encore; elles sont moins violentes qu'à l'entrée.

Les troubles respiratoires paraissent avoir aussi régressé, mais n'ont pas disparu. L'entourage les avait remarqués à l'asile; lors de la visite médicale, ils étaient plus apparents; ils allaient jusqu'au cornage; ils s'accompagnaient de mouvements de salutation modérés.

G... nous a présenté l'aspect physique d'un garçon de 8 ans; sa parole était soufflée, sa conversation avait un débit saccadé de

phrases courtes. Il avait une respiration avec égalité des deux temps, de fréquence normale; par moment, toutes les cinq minutes environ, sur ce fond respiratoire apparaissait un soupir assez discret, mais se détachant nettement du reste de la respiration. Par moment, on notait une petite phrase dyspnéique avec accélération de la fréquence.

Le thorax et l'abdomen respiraient synchroniquement, comme à la normale; le diaphragme ne présentait rien de pathologique, au moins extérieurement. Des mensurations ont donné un périmètre thoracique moyen de 60 centimètres en expiration, avec une amplitude inspiratoire moyenne de 3 centimètres, maxima de 4 centimètres.

Au commandement, toutes les respirations sont possibles, mais on ne peut empêcher le malade de souffler. Les émotions accentuent visiblement cette dyspnée. Le pouls est à 80; il monte à 100 lors des paroxysmes dyspnéiques.

Les autres appareils ne présentent rien de particulier.

Ainsi, sept ans après l'épisode primitif, le malade présente encore des troubles respiratoires, atténués, il est vrai, avec amélioration de son état mental et sans troubles sensitivo-moteurs.

OBSERVATION V

Service de M. le professeur ABADIE.

Polypnée paroxystique suivie d'apnée et de soupir.

André P..., 15 ans, apprenti maçon, entre, le 28 avril 1923, à la clinique des maladies mentales et nerveuses à l'Hôpital Saint-André, pour troubles du caractère, urticaire, accès de suffocation.

Rien de particulier à retenir de ses antécédents héréditaires et collatéraux. Du côté de son anamnèse personnelle, aptitude très marquée à la frayeur. Une conséquence de cet état est l'apparition de plaques d'urticaire généralisées à la suite d'une peur très vive éprouvée à l'âge de 4 ans. Depuis, c'est-à-dire durant onze ans, on note périodiquement, à la date mensuelle de cet épisode, l'éruption urticarienne. En 1919, il y a quatre ans environ, le malade ayant

11 années d'âge, infection aiguë, appelée tout d'abord grippe, puis encéphalite léthargique; durée totale, trois mois.

Depuis, troubles de l'humeur et du caractère : colères prompts et faciles, disproportionnées avec leur cause, souvent même spontanées, sans motif apparent, s'exerçant vis-à-vis des membres de sa famille, à l'atelier. Accès spontanés et immotivés de méchanceté, brutalité à l'égard de ses sœurs, des camarades, des animaux. Aptitude moindre au travail, paresse.

D'autre part, « crises de suffocation » apparaissant lors des épisodes coléreux tout d'abord, puis indifféremment, quel que soit l'état mental momentané du malade, observées aussi durant son sommeil.

L'examen somatique, et celui du système nerveux en particulier, n'ont rien donné à retenir, sauf l'urticaire précité — qui a cédé après six injections auto-hémothérapiques de 10 cc. pratiquées, chacune d'elles, à deux jours d'intervalle — et les troubles respiratoires qui ont fixé notre attention. L'état mental est resté ce qu'il a été décrit plus haut.

Ces troubles respiratoires s'observent en deux circonstances : lors d'une émotion éprouvée par André P..., ou bien tandis qu'il est isolé, immobile, travaillant ou dormant. Leur ensemble a été désigné sous l'expression de « crises de suffocation ».

Au cours d'une émotion, colère, réprimande, menace, ils consistent en polypnée inspiratoire et expiratoire, avec égalisation des deux temps du rythme, à la vitesse moyenne de 50 respirations par minute. Le malade présente alors un facies vultueux, ouvre grands ses yeux, son visage exprime l'anxiété. André P... — après deux ou trois minutes de cette polypnée — dont les respirations deviennent de plus en plus superficielles, d'amplitude de moins en moins grande, s'arrête en inspiration non forcée et présente une période d'apnée de trente secondes de durée moyenne. Il pousse alors un long soupir et, suivant le cas, reprend une respiration en apparence normale ou une succession de périodes semblables : polypnée superficielle, apnée, soupir. Le maximum noté en a été de cinq consécutives, d'une durée moyenne de trois minutes pour chacune, de douze à treize minutes de durée totale pour leur ensemble. On

n'observait de façon concomitante aucun phénomène de toux, ni d'expectoration, ni de soufflement nasal ou buccal, ni de salivation, ni de sputation.

Examiné alors au point de vue physique, on remarquait tout d'abord la coloration vultueuse de la face, la congestion conjonctivale, puis la saillie bilatérale dure des sterno-cléido-mastoïdiens tendus en corde sous les téguments; l'attitude de la tête était, le plus souvent, en arrière, penchée — la bouche fermée — en demi-extension.

Le thorax se mobilisait en bloc; épaules, côtes, sternum, toutes ces parties se déplaçaient ensemble, synchroniquement; les clavicules étaient tirées symétriquement en haut; les espaces intercostaux restaient immobiles, ni déprimés, ni inspirés, les côtes semblant, elles aussi, ne pas se mouvoir l'une par rapport à l'autre, ne pas s'écarter. Le diaphragme, conjugué dans ses déplacements avec les parties thoraciques précitées, avait ses excursions courtes, rapides, comme saccadées.

C'était d'ailleurs là, cet aspect saccadé, l'impression donnée par tout l'ensemble du thorax, bloc à déplacements superficiels, brefs, rapides, synchrones à la polypnée, sans mobilité individuelle ou partielle de ses différents constituants.

L'auscultation, difficilement pratiquée lors de ces épisodes, faisait entendre une respiration à temps égalisés, superficielle, brève, saccadée, au rythme de 40 à 50 par minute.

Le pouls était rapide bilatéralement, allant parfois jusqu'à 100 pulsations à la minute et synchrone des deux côtés; le cœur, tachycardique, prenait le rythme fœtal. Aucun autre phénomène n'était noté au niveau des autres appareils, tel que sueur, émission d'urine ou de matières fécales.

Cette polypnée se terminait habituellement avec la crise de colère, sans larmes consécutives; elle suivait un geste brutal, coup ou bris d'objet, sans jamais en être suivie. Le calme lui succédait le plus souvent; elle réapparaissait quelquefois sous la forme de 3 ou 4 respirations rapides, à quelques minutes d'intervalle, dans la demi-heure qui suivait la terminaison de la crise dyspnéique.

La satisfaction du désir du malade, la menace, la douceur, la per-

suation, une réprimande physique légère, une punition semblaient l'influencer, en abrégant la durée, mais non l'aspect.

Ces différents facteurs ne la créaient pas, ni n'en faisaient la prophylaxie.

En dehors de l'émotion, les accidents dyspnéiques existent aussi, mais ils sont plus discrets, d'apparition indéterminée, sauf peut-être lors de la fatigue qui semble les faire naître.

Immobile, debout ou assis, inoccupé, isolé, ne se sentant pas observé, notre malade présente une respiration apparemment normale. Alors que l'on examine mieux, on constate par moment des soulèvements légers et précipités, continus, comme s'ajoutant les uns aux autres, de la partie inférieure du thorax, des épaules. On entend une succession d'inspirations courtes et rapides, plus sonores qu'à l'état normal; on en compte habituellement une série de quinze à vingt, de dix secondes de durée totale moyenne, suivies d'une courte période d'immobilité thoracique, de silence respiratoire, d'apnée, de trois secondes de durée moyenne. Une expiration forcée, un long soupir expiratoire termine l'épisode dyspnéique. Les ailes du nez restant immobiles, la face ne présente aucun changement de coloration.

Alors qu'il travaille, André P... présente encore les mêmes phénomènes; ils sont seulement d'apparition plus rapide, plus marqués qu'au repos, irréguliers toujours dans leur production, n'interrompant pas l'effort. A vrai dire, cependant, notre petit malade est si indiscipliné, si coléreux, si paresseux, qu'il ne s'occupe guère et que cette observation n'a pu être poussée.

L'attention volontaire, lecture, audition d'un récit, ne semble pas modifier ces troubles; l'attention spontanée (chute d'un objet, entrée d'une personne dans le service) les réalise et les renforce, alors qu'ils sont commencés.

Durant les périodes de sommeil — aux dires de la sœur, des infirmiers de la salle — on n'a jamais constaté de particularité du rythme du sommeil et de la respiration.

Cette symptomatologie respiratoire a été observée durant trois mois à l'hôpital; elle existait déjà depuis deux ans et demi, ayant suivi l'épisode aigu d'encéphalite d'un an et demi environ.

Un traitement au gardenal n'a eu sur elle aucune influence; le 17 juillet 1923, des troubles mentaux nécessitent l'internement.

Nous avons revu André P... à l'Asile de Cadillac, en décembre 1923, dans le service de M. le Dr Ducos qui nous a donné des renseignements sur ce malade et nous l'avons examiné à notre tour.

Son état mental s'est amélioré en apparence, mais au fond André P... reste le même, en puissance des mêmes colères, de la même paresse dès que la discipline de sa vie actuelle sera tombée, dès que le milieu sera moins sévère. A l'Asile, il s'est montré plus calme, moins brutal, plus docile; il s'occupe, veut sortir, mais il est demeuré sournois.

L'examen somatique montre un jeune homme de développement physique un peu au-dessous de la moyenne pour son âge, sans aucun symptôme en aucun appareil. Il n'y a plus trace objective ni subjective des troubles respiratoires antérieurement observés. Quatre ans après la maladie primitive, en cinq mois, ils ont complètement disparu.

OBSERVATION VI

LEROY et DUPOUY, Société médico-psychologique, 31 janvier 1921.

Encéphalite épidémique asthénique et myoclonique avec crises bulbaires Évolution continue depuis plus d'un an.

Observation d'un malade atteint d'encéphalite épidémique asthénique et myoclonique avec crises bulbaires, en janvier 1920, et dont l'affection évolue depuis plus d'un an. La maladie débuta par des symptômes fébriles avec somnolence, consécutifs à la grippe. Puis apparurent de la diplopie, du ptosis, des secousses myocloniques et une asthénie intense, phénomènes qui n'ont jamais cessé complètement.

Au point de vue mental, les troubles ont été nuls, sauf l'asthénie. Les symptômes physiques indiquent une extension progressive du processus: myoclonie, troubles oculaires, raideur des jambes, parésie du membre inférieur gauche, démontrée encore aujourd'hui par le signe de Babinski; syndrome bulbaire constitué par de la polyurie et des troubles respiratoires à forme de Cheyne-Stokes. Il existe enfin un coryza muco-purulent; les auteurs se demandent si la porte

d'entrée du germe infectieux n'est point constituée par les fosses nasales d'où l'agent pathogène aurait toute facilité pour gagner la région infundibulaire et le plancher du 4^e ventricule.

OBSERVATION VII

MARINESCO, *Revue neurologique*, janvier 1921.

Tachypnée avec contractions synergiques de certains muscles.

Enfant de 12 ans. A été pris en janvier 1920 de céphalée, de fatigue alternant avec de l'agitation, puis crises de sommeil. La température n'a pas dépassé 37 degrés pendant toute l'évolution de la maladie.

Un mois après, il a présenté certains mouvements rythmiques au membre supérieur gauche et au membre inférieur droit.

Juin 1920 : Ce qui frappe tout d'abord dans son état, c'est que les mouvements rythmiques du membre supérieur gauche s'accompagnent de mouvements des muscles de la cage thoracique.

Le sommeil et l'effort exercent une influence notable sur les mouvements respiratoires.

L'enfant a de la tachypnée, et les mouvements respiratoires sont synergiques avec la contraction du biceps gauche; le nombre des mouvements respiratoires et des contractions du biceps est de 41 par minute, tandis que le cœur bat à 80.

Il n'y a pas de coïncidence absolument synchrone, étant donné que les mouvements respiratoires s'exécutent approximativement un cinquième de seconde avant la contraction du biceps.

La méthode graphique a montré que le mouvement respiratoire affecte une forme spéciale; il se caractérise par l'apparition de mouvements respiratoires bigeminés après 1, 2 ou 3 respirations complètes. Les mouvements du biceps offrent également un état bigeminé. L'effort exerce une influence notable sur les mouvements respiratoires; ces phénomènes se modifient pendant le sommeil; à mesure que celui-ci s'accuse, le rythme respiratoire se modifie; la fréquence diminue de 41 à 22 et se rapproche par conséquent du type normal.

Au moment du réveil, le phénomène inverse se produit et la fréquence augmente.

OBSERVATION VIII

MARINESCO, *Revue neurologique*, janvier 1921.

Tachypnée avec contractions synergiques de certains muscles.

Jeune fille de 26 ans. La maladie commence le 14 mars 1920; le 1^{er} avril apparaissent des mouvements d'extension et de flexion rythmiques dont l'intensité et la fréquence ont augmenté aux membres supérieurs, et accusés surtout aux muscles du thorax et du cou.

Les membres supérieurs sont animés de mouvements rythmiques produisant l'adduction et l'abduction du bras, la flexion de l'avant-bras et l'extension de la main et des doigts.

Ce qui est remarquable, dans le cas actuel, c'est qu'il y a une synergie entre ces mouvements rythmiques des membres supérieurs et des mouvements respiratoires. Les uns et les autres s'exécutent avec une fréquence de 52 par minute, tandis que le cœur bat à 80.

Par la méthode graphique, on a inscrit simultanément les mouvements du muscle deltoïde gauche et le rythme respiratoire; on constate qu'à chaque contraction du muscle correspond un mouvement respiratoire; mais ce dernier devance la contraction des muscles du bras d'une demi-seconde.

En examinant le rythme respiratoire, on voit qu'en dehors de la tachypnée, il y a de temps en temps une abréviation de l'inspiration; plus rarement, le mouvement expiratoire devient plus court; quelquefois il y a une réduction de l'inspiration et de l'expiration en deux mouvements successifs, et il apparaît ainsi des mouvements respiratoires bigeminés.

OBSERVATION IX

BÉRIEL, *in* thèse HARDOUIN, Lyon, 1921.

Micropnée et tic respiratoire.

M^{me} J..., 32 ans. En avril 1920, épisode fébrile avec céphalée, insomnie, délire, gâtisme, confusion mentale, puis somnolence.

A commencé à se lever en mai avec déjà de la raideur. Celle-ci s'est aggravée depuis, peu à peu, jusqu'au moment du premier examen (décembre 1920).

A ce moment, malade figée (face et membres), mais sans fixité du regard; en outre, les deux membres du côté gauche présentent une rigidité objective très marquée, le supérieur en demi-flexion avec phénomène de la roue dentée; pas de diminution de la force musculaire; pas de symptômes pyramidaux; exaltation généralisée des réflexes.

La malade présente un tic continu, parfaitement rythmé du facial droit, plus marqué au facial inférieur, avec contraction simultanée du peucier droit.

La malade présente, en outre, des troubles respiratoires qui sont survenus douze jours après le début de la maladie, c'est-à-dire en pleine période fébrile, en pleine confusion mentale, et qui persistent encore actuellement.

Ils consistent en une respiration très superficielle et très accélérée variant de 60 à 90 par minute; en outre, il se greffe sur ce rythme, uniformément accéléré, de grandes inspirations brusques, sifflantes qui se déclanchent en même temps que le tic cervico-facial.

La malade a été revue le 16 juin 1921. Elle présente encore un état figé général et sa raideur hémiparkinsonienne gauche, de temps à autre, le tic cervico-facial droit très atténué, sans trace de tic respiratoire; mais la tachypnée avec respiration superficielle persiste par accès d'une à deux heures, survenant sous l'influence de la fatigue, des efforts, des émotions.

OBSERVATION X

BÉRIEL, *in* thèse HARDOUIN.

Tic respiratoire.

M. D... L'épisode aigu débute, le 5 février 1920, par des douleurs dues à des contractions myocloniques de la paroi abdominale gauche. Le 8 février, le malade crie d'une façon brève et spasmo-

dique; ces cris sont dus aux contractions cloniques des muscles oblique et transverse gauches, provoquant une expiration brusque. Rythme variable, tantôt lent, tantôt rapide. On note aussi des mouvements systématisés que le malade qualifie lui-même de tics. Agitation et délire professionnel. Examen viscéral entièrement négatif; pas de symptômes méningés; température, 39 degrés.

9 février : Malade plus calme; myoclonie moins violente et ne s'accompagne plus de cris, mais de faibles gémissements. Par contre, elle a gagné la paroi abdominale droite. Mais les contractions dans les deux héli-parois ne sont jamais simultanées; elles alternent en se renvoyant l'une à l'autre la masse intestinale. Les tics notés la veille ont disparu. Un peu de ptosis bilatéral, surtout marqué à gauche et une ébauche de nystagmus. Diagnostic : Encéphalite aiguë.

10 février : Ptosis plus accentué avec plissement compensateur du front. Ébauche du facies d'Hutchinson. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. 23 au 25 février : Réapparition des réflexes; il n'y a plus de ptosis, mais un peu d'instabilité du regard en dehors. Délire toujours actif. 4 mars : Disparition du délire; facies plus mobile, mais encore un peu d'instabilité des globes oculaires dans le regard en haut. La myoclonie abdominale, qui a toujours persisté, est de nouveau un peu plus intense et douloureuse. 12 mars : La myoclonie abdominale est toujours assez violente. 31 mars : Amélioration lente. La myoclonie est encore assez intense, mais rétrocede petit à petit.

L'épisode aigu, résumé dans les lignes qui précèdent, a bien guéri; mais le malade a conservé quelques troubles pour lesquels il est revu en octobre 1920.

Pendant le mois d'avril, le malade a été assez bien, cependant il conservait des myoclonies et un aspect un peu figé.

Actuellement (18 octobre 1920) : Aspect immobile; il passait chez lui des heures, assis dans un fauteuil sans jeu de physionomie. Il persiste des secousses myocloniques abdominales gauches qui apparaissent exclusivement le soir, au moment où le malade va se coucher. Salivation continuelle, disparaissant pendant la nuit. Il a en outre, de temps à autre, de profondes inspirations, comme un tic.

Ces brusques inspirations surviennent parfois dans la journée,

mais d'une manière plus constante au moment où le malade se met au lit. A ce moment, se produisent également des myoclonies abdominales. Ces inspirations brusques sont absolument instinctives et le malade ne peut les arrêter. Ce dernier est d'ailleurs un homme très posé, ne présentant aucun trouble d'ordre névropathique.

Ces inspirations sont brusques, impérieuses, très profondes, et s'accompagnent souvent de sifflement glottique. Elles sont généralement isolées ; plus rarement, il y en a deux ou trois à un certain intervalle.

Enfin, elles sont très souvent associées aux myoclonies abdominales.

OBSERVATION XI

Thèse HARDOUIN (Obs. VIII).

Tic respiratoire.

Renée G..., 23 ans. Période aiguë en mars 1920. Actuellement (20 juin 1921), il existe un certain degré de torpeur physique ; la malade dit que « tout lui pèse » ; pas de rigidité objective, masque facial normal, sauf au niveau du facial inférieur, qui est figé. Ce phénomène est très apparent au niveau des lèvres.

Le trouble respiratoire a existé depuis le début ; la malade dit que très souvent elle était obligée de faire une inspiration profonde pour faire sortir « de l'air qu'elle a dans la poitrine et qui la gêne ». Après, impression de soulagement très court, et elle est obligée de faire à nouveau une inspiration forcée et ample.

Au début, ce phénomène avait lieu continuellement, mais quand l'insomnie a disparu, il n'a plus existé que pendant le jour. Avant de s'endormir, elle présente ces inspirations brusques d'une façon plus accusée. Elles disparaissent pendant le sommeil et reviennent aussitôt que la malade s'éveille. Si elle se réveille dans la nuit, elle présente des inspirations semblables jusqu'au moment où elle se rendort.

Si l'on examine longtemps la malade, on note que la respiration est essentiellement costale supérieure. Comme elle est entrecoupée par instants d'inspirations profondes, les périodes intercalaires

paraissent au premier abord des périodes d'apnée et l'ensemble réalise grossièrement une apparence de Cheyne-Stokes. Il n'y a d'ailleurs aucune des modifications concomitantes du Cheyne-Stokes vrai (pouls, pupilles). Lorsque la malade est distraite, ce trouble s'atténue.

L'examen radioscopique, dû à l'obligeance de M. le Dr Coste, a été pratiqué en notre présence et a montré ce qui suit :

Thorax osseux et poumons absolument normaux. Culs-de-sac costo-diaphragmatiques latéraux et postérieurs très profonds. La coupole diaphragmatique droite est légèrement festonnée, mais comme c'est un fait fréquent à l'état normal, il ne possède pas de signification clinique.

L'abaissement inspiratoire du diaphragme se fait à peu près normalement pendant 7 ou 8 inspirations (au moment de l'examen). Il y a parfois des arrêts en apnée, sans que l'on puisse dire que ces arrêts sont rythmés.

On a observé deux ou trois fois un arrêt marqué précédant immédiatement l'inspiration profonde que présente la malade.

Ces grandes inspirations sont caractérisées par un abaissement considérable des deux diaphragmes qui sont absolument synchrones.

Immédiatement après cette inspiration profonde, la malade reste quelques secondes en apnée expiratoire avant de reprendre ses inspirations normales et le cycle recommence au bout d'un certain temps sans qu'il y ait fixité dans ses différentes périodes.

OBSERVATION XII

BÉRIEL, *in* thèse HARDOUIN (observation résumée).

Accès paroxystiques vespéraux.

M^{me} F..., 32 ans. Épisode aigu, février 1920.

Examinée en mai 1920. Ne présente pas de signes somatiques du côté du système nerveux, sauf exaltation généralisée des réflexes tendineux; tremblement menu de la main gauche, avec petites secousses d'ensemble, brèves, rythmiques, fréquentes, de la main et de l'avant-bras; inégalité pupillaire, la droite plus grande.

La malade se plaint de ces tremblements et des paresthésies douloureuses du membre supérieur gauche, ainsi que de troubles respiratoires.

Le trouble respiratoire a paru fin mars 1920, alors que la température n'était pas encore normale. Il consistait en oppression, commençant à 18 heures environ et durant jusqu'à 2 heures du matin, même pendant que la malade repose, après l'absorption d'un comprimé de Dial.

Ce trouble, qui persiste à l'heure actuelle (mai 1920), a pu être observé; il continue à paraître à 5 ou 6 heures de l'après-midi et persiste toujours pendant les premières heures du sommeil.

Il est caractérisé par une tachypnée considérable : 80 respirations à la minute, avec respiration superficielle, entrecoupée d'inspirations plus profondes.

Il n'existe aucun symptôme de paralysie du diaphragme, ni des intercostaux, ni des muscles respiratoires auxiliaires. Rien au poumon, rien au cœur, sauf une tachycardie variable, et probablement en partie émotive; 96 au moment de l'examen. Pas de cyanose.

La dyspnée est augmentée par les émotions, mais elle n'en est cependant pas dépendante. D'ailleurs, elle a débuté, sans aucune perturbation psychique, pendant la période aiguë, et comme il a été dit, elle persiste pendant les premières heures du sommeil.

On en a eu des nouvelles le 3 août 1920.

L'état général s'était amélioré ainsi que les douleurs et le tremblement qui persistaient cependant.

Mais l'oppression était restée la même; elle se produisait toujours par accès quotidiens, débutant sur la fin de l'après-midi et continuant pendant les premières heures de la nuit, durant le sommeil.

OBSERVATION XIII

BÉRIEL, *in* thèse HARDOUIN (observation résumée).

Micropnée.

B... Joséphine, 27 ans, épisode aigu primitif le 16 janvier 1920.

Les troubles que la malade présente actuellement (27 janvier 1921) sont apparus progressivement depuis trois ou quatre mois et se sont

aggravés jusqu'à l'heure actuelle; la malade a cessé de faire son ménage depuis quinze jours; d'après elle, c'est la raideur des jambes qui aurait précédé celle des bras, mais actuellement la raideur n'a pas de prédominance et présente la même intensité aux bras qu'aux jambes. L'affaiblissement et la disparition de la mimique automatique seraient apparus en dernier lieu, mais certainement ces symptômes datent de plus longtemps, car la malade a un écoulement de salive depuis deux mois.

Probablement depuis juillet, tachypnée qui fut d'abord nocturne et qui actuellement est presque continue et assez marquée : 60 mouvements respiratoires à la minute.

A l'examen, aspect figé : la malade marche à petits pas, le tronc un peu courbé en avant, les avant-bras légèrement fléchis sur les bras. Elle ne peut tourner la tête, et pour regarder de côté, se tourne d'une seule pièce. Masque figé, lèvres entr'ouvertes d'une façon constante, écoulement de salive, sauf lorsqu'elle est couchée; voix monotone, malade très oppressée.

Réflexes vifs aux membres inférieurs; pas de Babinski, ni de clonus du pied et de la rotule. Pas de douleur à la pression sur le trajet des troncs nerveux; le mollet gauche, cependant, est peut-être un peu douloureux; les jambes sont en demi-flexion sur les cuisses, les cuisses sur le bassin; cette position des membres inférieurs est permanente. Les articulations ne sont pas raides, il n'y a pas d'atrophie musculaire.

Aux membres supérieurs, réflexes un peu vifs, pas d'incoordination (aux membres inférieurs non plus). Le mouvement des marionnettes ne se fait pas avec la rapidité normale. Pas de tremblement.

Tendance très nette à la rétropulsion; il n'est jamais arrivé à la malade de faire une chute. Elle redoute cependant de sortir pour cette raison.

Rien au cœur ni aux poumons pour expliquer la tachypnée.

Les pupilles sont régulières, égales et réagissent bien aux deux modes.

Pas de nystagmus ni paralysie. Rien d'anormal du côté des mictions; un peu de constipation, pas de troubles mentaux.

25 mars 1921 : Première injection sous-cutanée de bromhydrate

de cicutine. Six piqûres ensuite sans effet, ni dans un sens, ni dans l'autre.

11 avril 1921 : État stationnaire, avec cependant un peu de tremblement dans le bras gauche, qui n'existait pas avant. Respiration, 76. Pouls à 82. Le tremblement existe au repos et se produit lorsque la malade fait des mouvements (c'est comme un tremblement de fatigue, mais pas tremblement intentionnel).

Il n'y a toujours aucune paralysie respiratoire. L'accélération de la respiration constatée à l'entrée a été étudiée de plus près ; on constate qu'elle ne s'accompagne d'aucun phénomène accessoire. Il n'y a pas de tachycardie ; pouls, 64. Les mouvements d'ampliation thoracique sont minuscules. Cette tachypnée peut être suspendue et transformée en respiration normale sous l'influence de la volonté.

Un tracé de la respiration thoracique a été pris à ce moment. Il a mis en évidence la tachypnée, 78 respirations à la minute.

8 juin 1921 : Il est pratiqué un examen radioscopique par M. le Dr Coste : « Le thorax est absolument rigide. Les parties inférieures elles-mêmes, qui, normalement, font des mouvements de grande amplitude, sont ici rectilignes et immobiles. Le diaphragme a une amplitude plus marquée que normalement chez la femme, et il présente de plus des mouvements saccadés, avec quelquefois une petite pause, et un dédoublement de la fin du mouvement, comme une sorte de dicrotisme.

OBSERVATION XIV

Laignel-Lavastine et Maingot, *La phrénoscopie chez les parkinsoniens*, in *Revue neurologique*, juin 1921 (Obs. II très résumée).

Raymond B..., 21 ans, accident primitif aigu d'avril à août 1920. Observé un an après, présente un syndrome moteur parkinsonien et des troubles de la respiration. Celle-ci est arythmique ; on compte 20 respirations à la minute, entrecoupées toutes les vingt secondes environ d'une inspiration profonde, ample, prolongée, suivie d'une expiration bruyante.

La phrénoscopie montre, au repos, des respirations relativement profondes et régulières, avec de temps en temps des pauses respira-

toires. L'inspiration est rapide et l'expiration est plus lente. Cette rapidité de l'inspiration, cette lenteur de l'expiration et les intervalles de court arrêt respiratoire suggèrent l'idée d'une fatigue. L'individu respire comme s'il était musculairement fatigué.

L'ordre de « respirez fort » provoque des inspirations plus profondes, mais qui ne se succèdent pas en série. Il n'y a guère d'inspirations absolument semblables; les déformations du diaphragme sont différentes presque à chaque inspiration, ce qui indique que le sujet ne répartit pas de la même façon l'innervation sur les différents faisceaux du diaphragme. Le début de l'expiration est rapide et sans à-coups; la fin en est irrégulière.

OBSERVATION XV

LAINÉL-LAVASTINE et MAINGOT, *La phrénoscopie chez les parkinsoniens*, in *Revue neurologique*, juin 1921 (Obs. III résumée).

Marcel N..., 24 ans, début décembre 1920, encéphalite léthargique diagnostiquée; quatre mois après, établissement d'un syndrome de Parkinson. La phrénoscopie montre, au repos, des respirations accélérées se produisant surtout aux dépens de la partie interne du diaphragme; les inspirations sont peu profondes, monotones. A l'ordre de « respirez fort », l'amplitude du mouvement phrénique augmente, mais seule la partie interne du diaphragme se déplace. Il y a eu, à un certain moment, une asynergie entre les mouvements phréniques gauche et droit. Le départ respiratoire est brusque, l'inspiration peu poussée; les respirations sont peu profondes et commencent en déclic. On a l'impression de fatigue et d'hypoactivité.

OBSERVATION XVI

MM. CAPGRAS et REBOUL-LACHAUD, Société clinique de médecine mentale, 17 juillet 1922.

Arythmie respiratoire et troubles mentaux. Séquelles probables d'encéphalite épidémique.

Malade de 22 ans, atteinte de troubles consistant en une succession de mouvements d'inspiration et d'expiration, rapides, bruyants, courts, saccadés, du type de l'essoufflement après un effort muscu-

laire, ou de la polypnée thermique; le nombre de respirations est de 40 par minute; cette polypnée survient et cesse brusquement, dure de quelques secondes à quatre à cinq minutes, se renouvelle à intervalles variables plusieurs fois par heure. En dehors de ces périodes, la respiration est normale à 18 par minute. L'examen objectif de l'appareil respiratoire ne révèle rien de particulier. Cette arythmie respiratoire est associée à un syndrome vagotonique net.

D'autre part, existent des troubles mentaux consistant en état hypomaniaque, troubles du caractère, puérilisme, défaut d'initiative, instabilité, incapacité de travail sans affaiblissement intellectuel ni altération des sentiments affectifs.

Les auteurs pensent qu'il est légitime de porter le diagnostic rétrospectif d'encéphalite épidémique; ces troubles sont apparus, il y a deux ans et demi, à l'occasion d'un état fébrile avec phénomènes nerveux, périodes de somnolence et accès d'agitation; la malade fut considérée, pendant les six mois qu'elle a passés dans le service du professeur Pierre-Marie, comme atteinte de séquelles d'encéphalite; l'attitude, la mimique, le regard fixe, les mouvements quelque peu figés, ainsi que les troubles respiratoires et la vagotonie, indices d'une localisation bulbaire de l'infection sur les noyaux d'origine du pneumogastrique, viennent à l'appui de ce diagnostic.

OBSERVATION XVII

Thèse G. LÉVY Paris 1922, (Obs. XXXV très résumée)

Syndrome parkinsonien, à forme mono-brachiale, avec troubles de la parole, de l'écriture et de la respiration. Guérison apparente trente mois après le début.

Ulysse B..., 34 ans, cordonnier. Épisode aigu février 1920. Examiné en mars : ... La respiration est anormalement rapide et saccadée; on compte 30 respirations à la minute avec 112 pulsations. Rien aux poumons ni au cœur. Rien d'objectivement appréciable du côté du diaphragme : ni secousses, ni hoquet. La parole est monotone, saccadée, explosive. Persistance des troubles pendant plus d'un an, mais guérison presque complète trente mois après leur apparition.

OBSERVATION XVIII

Thèse G. Lévy, Paris, 1922 (Obs. LX résumée).

Forme insomnique et hypomaniaque; polypnée; tic de reniflement, sputation; crises d'agitation avec lucidité dans l'intervalle des crises. Coprophagie et coprolalie transitoires.

Argentine L..., âgée de 6 ans 1/2. Encéphalite en mars 1920 à forme délirante et myoclonique. Somnolence pendant cinquante-deux jours qui a fait place à l'insomnie et à l'agitation actuelles. Crise d'agitation frénétique chaque soir; commence vers minuit, 2 heures, et dure jusqu'au lendemain matin.

L'enfant crache partout, crie, renifle, déchire tout, court sans arrêt ou exécute des mouvements extravagants sur son lit.

Redevient normale dans la journée, mais renifle toujours et présente de la polypnée.

Rien de particulier au point de vue neurologique.

L'état de l'enfant nécessite son internement.

OBSERVATION XIX

Thèse G. Lévy (Obs. LXI résumée).

Troubles respiratoires, instabilité motrice... à la suite d'une encéphalite épidémique. Persistance de ces troubles vingt-huit mois après l'encéphalite.

Marguerite S..., 11 ans, présente, depuis février 1921, des grimaces et des troubles respiratoires; épisode primitif, un an auparavant, février 1920. Délire, somnolence, puis insomnie avec tics de la face et polypnée; la mère dit elle-même: « Elle était comme un chien essoufflé. » Crises de tremblement généralisé, de bâillements, de hoquets. Un an après, on remarque la raideur du côté droit. Hypertonie, aspect de petite hémiplegie, sans hémiplegie. Extension de l'orteil droit, exaltation des réflexes tendineux droits.

OBSERVATION XX

Thèse G. LÉVY (Obs. LXII résumée).

Forme respiratoire insomnique et hypomaniaque ; polypnée et soufflement buccal,

Robert P..., âgé de 10 ans. Encéphalite non diagnostiquée en février 1920 ; céphalée, délire, insomnie, hoquet.

Depuis lors, excitation psycho-motrice, avec inversion du rythme du sommeil ; crises de polypnée intermittentes, tics respiratoires, renifle, souffle ; tics de sputation et autres tics moteurs ; intelligence conservée, mais perte de l'attention et tendance à la brutalité. Nécessité d'internement, encore actuellement, plus de deux ans après le début des troubles.

OBSERVATION XXI

Thèse G. LÉVY (Obs. LXIII résumée).

Forme respiratoire insomnique et hypomaniaque ; parkinsonisme tardif.

Pierre B..., âgé de 9 ans.

Encéphalite en mars 1920 à forme excito-motrice, puis somnolence.

Reprise de l'excitation et insomnie deux mois après.

Gêne respiratoire, tachypnée, soufflement buccal. Agitation, brutalité.

En mai 1922, augmentation du trouble parkinsonien. Internement de l'enfant.

OBSERVATION XXII

Thèse G. LÉVY (Obs. LXIV résumée).

Forme respiratoire. Polypnée intermittente, sputation, agitation.

Lucienne Ud..., âgée de 13 ans, encéphalite non diagnostiquée en janvier 1920 ; début : délire et chorée, puis secousses myocloniques. Somnolence jusqu'en juin.

A la fin d'avril, l'enfant commence à « graillonner », puis apparition de toux coquelucheïde, qui dure environ un an.

En même temps, soufflement nasal, salivation et sputation. L'enfant est engourdie, ne fait plus attention à rien (remarquablement intelligente cependant). En juin 1921, l'enfant commence à cracher, chaque soir, sur tous les gens et les objets qui l'entourent. En août 1921, commence à dire des grossièretés et ne peut plus rester en place, et respire anormalement. Depuis lors, les troubles n'ont fait qu'augmenter.

Actuellement, crises de polypnée, 35 respirations à la minute.

Par moments, apnée de quelques secondes. Tendance aux soupirs, irrégularités respiratoires; par moments aussi, angoisse, sensation d'étouffement.

Pouls très petit, presque toujours incomptable, irrégulier. Quand on parvient à le compter, on trouve 80 pulsations à la minute. Hypotension très marquée : 10-8 au Pachon. Cyanose et refroidissement des extrémités.

Agitation, sputation, tendance aux injures grossières.

Examen neurologique. — Léger ptosis et tendance à somnoler entre les crises de polypnée. Asymétrie de la face (hémiface droite plus flasque).

Un certain degré de raideur mais sans parkinsonisme vrai. Légère diminution de la force segmentaire au membre supérieur droit. Fatigabilité musculaire remarquable.

Réflexes tendineux vifs; plantaires, flexion moins nette à droite. Tendance au rire et pleurer spasmodiques.

Intelligence très vive, absolument intacte.

Examen radioscopique. — Image thoracique absolument normale.

En résumé, apparition de troubles respiratoires tout à fait particuliers et persistants, avec troubles psychiques, trois ou quatre mois après une atteinte d'encéphalite épidémique.

Ces troubles respiratoires consistent en crises de polypnée intenses, intermittentes, allant jusqu'à 48 respirations par minute, ainsi qu'en témoigne l'inscription graphique. Celle-ci montre :

1° L'accélération de la respiration (8 respirations en dix secondes)

2° La profondeur de la respiration ;

3° Le raccourcissement de la période d'expiration. Cette dernière est, en effet, sensiblement égale à l'inspiration au lieu d'être au minimum deux fois plus longue, ainsi qu'en témoigne le graphique d'une respiration normale;

4° La tendance au soupir; production de deux véritables soupirs en douze secondes. Après le second soupir, sorte de repos compensateur appréciable sur le graphique. Nous n'y avons, par contre, pas constaté la période d'apnée; nous avons eu l'occasion de la constater cliniquement. Mais nous avons constaté ébauche de respiration périodique, ainsi qu'en témoigne la seconde inscription graphique.

OBSERVATION XXIII

Thèse G. LÉVY (O^{bs}. LXV résumée).

Forme respiratoire. Polypnée permanente, tics légers, troubles psychiques, tendance à manger et boire constamment.

Luc. C..., âgée de 20 ans. Épisode fébrile, non diagnostiqué en janvier 1920, céphalée, délire, secousses dans les membres; six semaines après, apparition de vomissements : un vomissement par jour, le soir, à horaire fixe, sans aucun autre trouble digestif.

En août 1920, disparition des vomissements, mais besoin incessant d'aller à la selle sans diarrhée, ni aucun trouble digestif. Ce besoin cessait la nuit, mais impossibilité de dormir.

En novembre 1920, disparition des faux besoins, apparition de la polypnée actuelle, d'abord par crises, puis permanente au bout d'un mois.

Celle-ci persiste depuis.

État actuel. — Polypnée intense, 44 respirations par minute. Cette polypnée disparaît pendant que l'attention de la malade est occupée (couture, écriture) et fait place à une respiration irrégulière et ralentie.

En dehors de ce fait, elle est constante et se produit même la nuit.

Auscultation : Aucune anomalie.

Radioscopie : Champs pulmonaires clairs dans l'ensemble, accentuation légère des ombres bronchiques gauches, présentant quelques

calcifications. Cul-de-sac diaphragmatique droit moins clair et moins mobile que le gauche. Des deux côtés, faible amplitude de l'incursion diaphragmatique (1 cent. 1/2 au maximum). Respiration surtout costale.

Ombre cardio-aortique normale.

Examen laryngoscopique. — Rien de spécial au larynx, si ce n'est qu'à la partie postérieure, les cordes vocales ne se rapprochent pas parfaitement.

Pouls radial presque imperceptible, 80 pulsations. Mains cyanosées, froides et moites. Hypotension : 11-8 au Pachon.

Urines normales, malgré la faim et la soif signalées.

Rien de très particulier au point de vue neurologique. Serait devenue plus méchante.

L'examen radiographique de la respiration enfin, montre : 1° une respiration très accélérée... et ample; 2° la conservation apparente des rapports normaux entre la durée de l'inspiration et celle de l'expiration; la réapparition d'un rythme respiratoire normal, parfois même ralenti, et présentant de véritables pauses, à l'occasion d'un acte nécessitant une attention soutenue (écriture, couture, par exemple). En résumé, existence d'une polypnée constante, apparue dix mois après une atteinte d'encéphalite vraisemblablement myoclonique, et persistant deux ans après l'épisode primitif.

OBSERVATION XXIV

Thèse G. LÉVY (Obs. LXVI résumée).

Forme respiratoire; tic de soufflement; troubles mentaux.

Rob. Ch..., âgé de 13 ans 1/2. Encéphalite épidémique non diagnostiquée à début excito-moteur; inversion du rythme du sommeil presque immédiate.

Tics de soufflement nasal apparus dix mois après le début.

En avril 1922, l'aspect de l'enfant est bien meilleur. Traits bien plus vifs et animés. Le tic de soufflement a beaucoup diminué d'intensité et de fréquence, mais existe encore. Par contre, l'enfant

présente un nouveau tic : il se balance d'un pied sur l'autre, en effectuant des mouvements de salutation latéraux, parfois antéro-postérieurs. Lorsqu'on lui demande de cesser, le mouvement disparaît, mais l'enfant continue à ébaucher sur place une flexion alternante des genoux, à droite, puis à gauche, comme s'il marchait sur place.

En résumé, inversion du rythme du sommeil et tic de soufflement nasal persistant deux ans après le début de l'encéphalite.

OBSERVATION XXV

Thèse G. LÉVY (Obs. LXVII résumée).

Forme respiratoire et insomnique. Toux spasmodique, polydipsie et polyurie sans glycosurie.

Germ. C..., âgée de 14 ans 1/2. Encéphalite non diagnostiquée en mars 1920; céphalée, diplopie, insomnie nocturne, somnolence diurne.

Début des phénomènes d'excitation à 5 heures du soir; soliloquie, grimaces, toux coqueluchoïde qui apparaît dix-huit mois après le début des troubles.

Cette toux est devenue incessante et persiste.

On note, en outre, polydipsie et polyurie.

Aspect parkinsonien fruste.

Examen pulmonaire stéthoscopique et radioscopique négatif.

Rien de bien particulier au point de vue neurologique; cependant réflexes tendineux plus vifs à droite.

Réflexes plantaires : Flexion moins nette à droite.

OBSERVATION XXVI

Thèse G. LÉVY (Obs. LXVIII résumée).

Forme insomnique et respiratoire. Bradypnée, toux quinteuse, émétisante.

Eugène D..., 18 ans, encéphalite mars 1922. En juin, deux mois après, commence à s'agiter à partir de 6 h. 1/2 du soir et à respirer anormalement. « J'éprouve le besoin de remuer et de respirer comme cela, autrement il me semble que je tomberais par terre et j'étoufferais. » Bâillements fréquents. Par moments, éprouve l'impression « que l'air ne passe pas à cette hauteur-là » (il montre son nez).

Sa respiration ne se fait en apparence que par soupirs espacés, elle semble ralentie. On en compte 15 en une minute, 17 une autre fois, une autre fois 12. En réalité, les inspirations en soupirs sont séparées les unes des autres, soit par des périodes d'apnée complète, parfois de sept à dix secondes, soit par de petites inspirations normales. C'est-à-dire que dans l'ensemble la respiration est très irrégulière.

Pendant cette inspiration profonde, tous les inspireurs accessoires entrent en jeu : les sternos se tendent et il se produit un véritable pseudo-tirage, l'inspiration profonde se produit en moyenne six fois par minute, et les autres respirations étant à peine perceptibles, il semble ne respirer que six fois par minute. Aucune cyanose. Pouls, 60-64. Cœur : normal, régulier. Poumons : auscultation normale, un peu rude cependant à la base gauche. La compression oculaire ne modifie pas sensiblement le pouls, mais produit des périodes d'apnée de dix secondes et on ne compte qu'une inspiration profonde en une minute pendant la compression. Le reste du temps, il respire uniquement d'une respiration abdominale et il semble être en apnée complète. Il peut rester une minute un quart en apnée volontaire. Tension artérielle : 14 1/2-11 1/2 Pachon. Chaque soir vers 5 heures, il est pris d'une toux sèche, quinteuse, absolument incoercible, et d'une telle violence qu'il lui arrive de vomir et d'évacuer ses matières au cours de ses quintes. Cette toux dure jusqu'à ce qu'il s'endorme, à une heure avancée de la nuit. L'examen laryngoscopique montre :

cordes vocales dépolies, rosées; espace interaryténoïdien un peu infiltré. Les cordes s'affrontent mal vers la commissure postérieure. Infection naso-laryngée banale. Aucun trouble de motilité des cordes vocales. L'examen pulmonaire radioscopique montre : image thoracique normale; le diaphragme se contracte normalement et les côtes inférieures se soulèvent nettement à chaque inspiration. De temps en temps, on observe une secousse clonique très brève et isolée qui surprend la coupole diaphragmatique en un point quelconque de sa course et semble complètement indépendante des mouvements respiratoires forcés qui intéressent uniquement les côtes supérieures.

OBSERVATION XXVII

BABINSKI et CHARPENTIER, Société de neurologie, 9 novembre 1922.

Syndrome parkinsonien fruste post-encéphalitique. Troubles respiratoires.

Jeune femme de 27 ans, atteinte, en mars 1919, d'une encéphalite léthargique. Lorsque au mois de mai de la même année, la malade reprit ses occupations de comptable, l'aspect parkinsonien fit son apparition : raideur généralisée, lenteur des mouvements, fixité du regard. Pas de tremblement.

En même temps la malade éprouve une gêne particulière de respiration survenant principalement le soir au lit. Après un accouchement normal, en mai 1921, les troubles respiratoires ont augmenté de fréquence, d'intensité et de durée. C'est pour ces troubles que la malade est venue consulter à la Pitié, en mars 1922. Ils se présentent sous forme d'accès se produisant fréquemment et ayant les caractères communs suivants : au moment de l'inspiration, les narines se pincent et l'expiration est bruyante. Parfois les mouvements respiratoires sont un peu accélérés, mais le plus souvent ils sont ralentis et le nombre des inspirations peut descendre jusqu'à 6 par minute. En pareil cas, on observe à la fin de l'inspiration une sorte d'état spasmodique qui interrompt l'acte respiratoire pendant quelques secondes. A cette phase d'apnée succède une expiration bruyante, soufflante, comme si le sujet voulait éteindre une bougie par le nez.

La malade nous a dit spontanément qu'elle « éprouvait comme le besoin de respirer de la sorte »; elle a ajouté que « par la volonté elle pouvait améliorer un peu son état pendant un laps de temps assez court ». Son mari nous a dit que pendant le sommeil sa respiration est absolument normale.

OBSERVATION XXVIII

BABINSKI et CHARPENTIER, Société de neurologie, 9 novembre 1922.

Syndrome parkinsonien fruste post-encéphalitique. Troubles respiratoires.

Jeune homme de 18 ans, atteint, en février 1920, d'une maladie fébrile avec délire, qui lui aurait fait garder le lit pendant deux mois. Vers la fin de la même année, il présente un enrrouement, qui d'ailleurs ne dure pas, mais pour lequel il quitte son école et rentre dans sa famille. Ses parents constatent qu'il a, le matin et le soir, une respiration saccadée et bruyante. « Il souffle par le nez. » En 1921, ce jeune homme est obligé de quitter son école une deuxième fois, parce que, en plus des troubles respiratoires qui ont empiré, « il s'endort à chaque instant ». En même temps, le caractère aurait changé; lui qui, auparavant, était appliqué, méticuleux, devient insouciant. Toutefois, son intelligence reste normale. Depuis lors, l'état du malade s'est un peu modifié, sauf en ce qui concerne la somnolence qui a disparu après un séjour à la mer en août 1921. Le père l'a conduit à la Pitié, en novembre 1922, et nous dit qu'il reste « inerte », « soudé », parlant peu. Ses mouvements sont lents, et d'une manière intermittente, sous forme d'accès fréquents, « sa respiration devient irrégulière, parfois très rapide et soufflante ». La première fois que nous l'avons vu, il avait l'aspect figé habituel aux parkinsoniens, mais ne tremblait pas. Le figement, sans être très marqué, était net, bien plus qu'il ne l'est aujourd'hui, ce qui tient sans doute à ce que, depuis trois jours, ce malade est soumis à l'action de la scopolamin.

OBSERVATION XXIX

ROUPINOWITCH, BARUK et BARIETY, Société clinique de médecine mentale,
20 novembre 1922.

Troubles psychiques et respiratoires consécutifs à l'encéphalite épidémique.

Présentation d'un enfant de 15 ans qui, à la suite d'une encéphalite épidémique survenue au mois de mars 1920, a présenté des troubles mentaux et des troubles du rythme respiratoire. Au point de vue mental, les troubles du caractère dominant : l'enfant est méchant, querelleur, batailleur, désobéissant. Les fonctions intellectuelles (mémoire, orientation) sont tout à fait intactes.

Par contre, on note des phases d'inhibition pendant lesquelles toute opération psychique est suspendue. Les phases d'inhibition semblent en rapport avec les troubles respiratoires. Ceux-ci consistent dans des périodes d'apnée pendant lesquelles toute activité motrice est suspendue, suivies de polypnée respiratoire bruyante, supérieure, survenant très fréquemment dans la journée, disparaissant dans le sommeil.

Au point de vue somatique, on note une attitude figée et une lenteur des mouvements.

Pas de modification des réflexes tendineux.

Le réflexe oculo-cardiaque est inversé. Le liquide céphalo-rachidien contient 1 gramme d'albumine.

OBSERVATION XXX

ROBIN, Société clinique de médecine mentale, 20 novembre 1922.

Troubles mentaux et troubles respiratoires consécutifs à l'encéphalite léthargique chez un enfant.

Enfant taquin, turbulent, impulsif, avec tendance à embrasser et à envoyer des baisers ; il a de la tachypnée paroxystique, avec exacerbation vespérale et nocturne, cris, morsure des lèvres et vertiges pendant les phases d'apnée.

OBSERVATION XXXI

CHIRAY et LAFOURCADE, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*,
10 mars 1923.

**Encéphalite léthargique à séquelles combinées, respiratoires,
bradytrophiques et psychiques.**

André V., 16 ans 1/2. En novembre 1919, épisode aigu diagnostiqué; en janvier 1922, apparition de symptômes fonctionnels, psychiques et bradytrophiques; le malade se plaint de crises de dyspnée très fréquentes s'accompagnant d'une obésité progressive survenue depuis six mois environ.

Ce sont surtout les troubles respiratoires qui amènent le malade à consulter. Ils ont fait leur apparition au mois de mars dernier et consistent en des crises de dyspnée paroxystique. La première survint à la suite d'une discussion grave. Elle fut précédée pendant un temps assez court de lypothimie et même de perte de connaissance. Cette première crise de dyspnée dura une demi-heure environ et se termina par des bâillements répétés. La seconde survint après une semaine environ, à la suite d'une contrariété également. Puis les crises se répétèrent de plus en plus fréquemment. Elles devinrent finalement quotidiennes. A l'heure actuelle, le malade présente cinq à six accès de dyspnée par jour, parfois dix. Le plus souvent ils sont déclenchés par la suggestion ou par une cause psychique quelconque, idée triste ou contrariété. Le début est brusque et la crise dure environ dix minutes. Le rythme respiratoire s'accélère rapidement pour passer par un maximum qui est de 60 à 80 respirations par minute. La polypnée se maintient ainsi pendant quelques minutes, puis ce maximum décroît progressivement et la crise se termine. Cette polypnée n'affecte aucun rythme spécial. On ne note aucun autre phénomène concomitant. Le pouls reste calme et régulier, il n'y a pas de cyanose. L'auscultation du malade pendant la crise ne révèle rien, mais l'examen radioscopique permet d'observer des modifications assez curieuses. Les mouvements diaphragmatiques sont accélérés, de faible amplitude, ne dépassant pas 3 ou 4 centimètres et

d'égale intensité de part et d'autre. La hauteur des coupes diaphragmatiques paraît sensiblement la même de chaque côté. Mais on constate, par comparaison avec la respiration du sujet en état normal, qu'au moment des crises, les diaphragmes se déplacent davantage à leur extrémité externe que dans la portion centrale. Dans l'ensemble, l'aspect donné par cette dyskinésie pourrait être comparé à un battement d'ailes. On ne remarque pas d'élargissement de la base thoracique. La clarté médiastinale est normale; la poche à air de l'estomac, peu importante, ne s'accroît pas pendant la crise. Enfin, comme dernier caractère important de cette dyspnée, il faut noter qu'elle est modifiable par la suggestion. Dans certains cas, on arrive à raccourcir la crise en distrayant le malade. La volonté peut arriver à la suspendre, mais seulement pendant un temps assez court et jamais elle n'arrive à la supprimer complètement.

OBSERVATION XXXII

BILANCIONI et FUMAROLA (Obs. V résumée), de l'article : *Quelques manifestations rares à forme bulbaire (laryngées et respiratoires) de l'encéphalite épidémique chronique*, *Archives de médecine navale et coloniale italiennes*, avril 1922.

Paroxysmes de dyspnée avec respiration bruyante et prolongée et accès de toux.

Homme, 28 ans. Un an après encéphalite, très violents accès de toux qui suivent des accès de dyspnée. L'attaque dyspnéique est caractérisée par un nombre variable d'actes respiratoires qui augmentent rapidement d'amplitude jusqu'à atteindre une acmé. A ce moment, le patient émet une respiration bruyante et prolongée; tous les muscles respiratoires accessoires entrent en jeu, la face se contracte, prend une expression douloureuse, la bouche est ouverte. Les attaques se succèdent à intervalles variés, quelquefois ils se suivent, d'autres fois ils sont séparés par quelques minutes. Le malade raconte qu'au début les accès étaient moins fréquents, qu'ils allèrent en augmentant en nombre et en intensité; puis, six mois après leur début, ils diminuèrent et, pendant quelques semaines, disparurent même tout à fait. Ils reparurent trois mois après, à l'automne, plus intenses

et plus fréquents; la nuit, ils se manifestent quand le malade se réveille; pendant le sommeil ils n'existent pas.

Accès de dyspnée avec augmentations irrégulières de l'amplitude respiratoire. Fréquence variable entre 60 et 80 respirations à la minute. Tirage sus-sternal, sus-claviculaire et intercostal (surtout marqué dans les espaces inférieurs). Pas de cyanose pendant la crise. Dans l'intervalle des accès, quelques attaques de toux. Pas de dyspnée pendant la conversation, la distraction, le repos. Durée de quelques minutes à plusieurs heures, avec intervalles irréguliers aussi.

OBSERVATION XXXIII

BILANCIONI et FUMAROLA (Obs. X résumée), *Archives de médecine navale italiennes*, avril 1922.

Crises de dyspnée avec inspirations et expirations prolongées.

Un an après atteinte aiguë d'encéphalite, apparition de troubles du rythme respiratoire consistant en crises de dyspnée légère avec actes inspiratoires et surtout expiratoires prolongés et plus fréquents qu'à l'état normal, augmentant progressivement d'amplitude et de profondeur.

Durant la crise, le malade a l'habitude de mettre en jeu les muscles auxiliaires de la respiration; il soulève les épaules, penche la tête en avant, et, si on l'interroge, il répond avec une voix complètement aphone. Quelquefois la dyspnée est interrompue par quelques bâillements.

Rien à signaler à l'examen rhino-laryngé.

OBSERVATION XXXIV

HOWER, *The Journal of American medical Association*, Chicago, avril 1922.

Dyspnée inspiratoire due à la paralysie des muscles dilatateurs des narines.

Homme, 30 ans, décembre 1920, encéphalomyélite aiguë. Un an après sa sortie, guéri, de l'hôpital, difficulté progressive à respirer, en marchant rapidement, lors de l'exercice.

Rien au cœur, ni aux poumons, ni à l'appareil rhino-laryngé.

Narines légèrement rétractées durant l'inspiration normale; lors d'un effort, grande rétraction des narines. Analogie avec une sou-pape : rétraction, obturation de l'orifice nasal, impossibilité à l'air de rentrer. Expiration très facile, narines flaccides. Par la bouche, respirations normales, le nez n'y participe pas.

Tous les muscles de la face sont respectés, sauf les releveurs des narines.

Le malade ne peut marcher vite et travailler régulièrement; il est très gêné par la brièveté de son inspiration, s'aide de sa bouche ou écarte ses narines avec ses doigts.

L'auteur attribue cette curieuse séquelle à une paralysie bilatérale des nerfs faciaux passée inaperçue lors de la période aiguë, guérie en totalité objectivement à l'époque actuelle, sauf ce reliquat intéressant les muscles des narines.

OBSERVATION XXXV

H. PARDEE, *The Journal of the American medical Association*, Chicago, janvier 1923.

Respiration forcée spasmodique. Séquelle d'encéphalite épidémique.

Homme âgé de 22 ans. En février 1921, encéphalite léthargique. A la fin de cet épisode aigu, apparition de troubles respiratoires qui n'ont pas cessé jusqu'à maintenant. La respiration est difficile et laborieuse, présentant des paroxysmes de cinq minutes de durée pendant lesquels la dyspnée s'exagère, et survenant irrégulièrement. Ces attaques sont caractérisées par des inspirations rapides et profondes par la bouche, et l'entrée en jeu des muscles accessoires de la respiration et une mimique faciale grimaçante; une expiration les termine et s'accompagne d'un bruit semblable au hoquet. Ils sont suivis d'une grande sensation de fatigue. Ils sont diminués dans leur intensité par la distraction du malade et la fixation de son attention sur un sujet. L'émotion ne les influence pas. On note parallèlement un désintérêt intellectuel et affectif accentué pour la vie courante. Ces troubles évoluent depuis deux ans; l'état général n'en semble pas affecté.

Tableau des 35 observations (1).

1. Polypnée paroxystique évoluant depuis deux ans, apparue un mois après épisode primitif; femme de 27 ans.
2. Respiration superficielle et périodique évoluant depuis trois ans, un an après épisode initial; femme de 26 ans.
3. Dyspnée continue à prédominance expiratoire évoluant depuis trois ans, un an après épisode primitif; fillette de 13 ans.
4. Respiration périodique : crises de dyspnée suivies de pauses respiratoires depuis six ans, un an après encéphalite; garçon de 11 ans.
5. Polypnée paroxystique suivie d'apnée et de soupir, apparue peu après l'épisode primitif, disparue quatre ans après; garçon de 15 ans.
6. Rythme de Cheynes-Stokes, apparu à la fin de la maladie aiguë, durant un an après elle; homme, âge ?
7. Tachypnée avec contractions musculaires synergiques, six mois après maladie; garçon de 12 ans.
8. Tachypnée avec contractions musculaires synergiques, un mois après l'épisode aigu; jeune fille de 26 ans.
9. Micropnée d'apparition progressive, observée un an et demi après début; femme de 32 ans.
10. Secousses inspiratoires avec myoclonie (tic respiratoire) abdominale, apparition immédiate, existent encore sept mois après; homme, âge ?
11. Inspirations brusques, tic respiratoire, apparition immédiate, observées un an après; jeune fille de 23 ans.
12. Tachypnée paroxystique, apparition un mois après, examinée encore deux mois après le début; femme de 32 ans.
13. Micropnée, apparition progressive trois mois après encéphalite, observée un an après; jeune femme de 27 ans.
14. Arythmie respiratoire avec soupirs, apparition progressive, durant depuis un an; jeune homme de 21 ans.
15. Respiration superficielle, accélérée, apparition ? durée ? jeune homme de 24 ans.
16. Respiration périodique, polypnée, apparition immédiate, durée deux ans et demi; jeune femme de 22 ans.
17. Polypnée permanente, apparition progressive, persistance pendant un an, guérison apparente trente mois après apparition; homme de 34 ans.

(1) Les numéros correspondent à ceux des observations.

18. Polypnée avec tic de renflement, apparition progressive, évolution depuis deux ans; fillette de 6 ans.
19. Polypnée permanente, apparition un an après épisode primitif; durée depuis un an; fillette de 11 ans.
20. Polypnée intermittente avec tic de renflement, apparition progressive, évolution depuis deux ans; garçon de 10 ans.
21. Tachypnée avec soufflement buccal, apparition progressive, durée depuis deux ans; garçon de 9 ans.
22. Polypnée intermittente avec soupirs, respiration périodique, apparition trois mois après encéphalite, durée deux ans après elle; fillette de 13 ans.
23. Polypnée permanente apparue dix mois après atteinte primitive, persistant deux ans après; jeune fille de 20 ans.
24. Tic de soufflement apparu dix mois après début, persistant deux ans après; garçon de 13 ans.
25. Toux spasmodique, apparition dix-huit mois après épisode primitif, observée encore douze mois après; fillette de 14 ans.
26. Respiration périodique lente avec toux quinteuse, apparue deux mois après encéphalite, observée pendant quatre mois; jeune homme de 18 ans.
27. Bradypnée avec expiration soufflante, apparue un mois après atteinte initiale, durant trois ans après; jeune femme de 27 ans.
28. Arythmie respiratoire, tachypnée soufflante, apparition dix mois après encéphalite, durée deux ans après; jeune homme de 18 ans.
29. Polypnée suivie d'apnée, apparition progressive, observation deux ans après épisode aigu; garçon de 15 ans.
30. Tachypnée paroxystique, ? ? enfant, ?
31. Polypnée paroxystique, apparition quatorze mois après encéphalite, persistance un an; jeune homme de 16 ans.
32. Polypnée paroxystique, apparition un an après, observation un an; homme de 28 ans.
33. Dyspnée paroxystique avec inspirations et expirations prolongées; apparition un an après encéphalite; ? ?
34. Dyspnée inspiratoire due à la paralysie des muscles des narines, apparue un an après accident primitif, observée depuis un an; homme de 30 ans.
35. Respiration forcée spasmodique, apparition immédiate, observation depuis vingt mois; homme de 22 ans.

•Variétés observées :

Polypnée :

Paroxystique ou intermittente. 15 cas : observations I, V, VII, VIII,
XII, XVIII, XX, XXI, XXII, XXIX,
XXX, XXXI, XXXII, XXXIII, XXXV.

Permanente..... 3 cas : observations XVII, XIX, XXIII.

Dyspnée :

Paroxystique..... 1 cas : observation III.

Continue..... 1 cas : observation XXXIV.

Bradypnée continue..... 1 cas : observation XXVII.

Micropnée..... 3 cas : observations IX, XIII, XV.

Arythmie respiratoire..... 2 cas : observations XVI, XXVIII.

Respiration périodique..... 5 cas : observations II, IV, VI, XIV,
XXVI.

Toux spasmodique..... 1 cas : observation XXV.

Tics respiratoires..... 3 cas : observations X, XI, XXIV.

CHAPITRE IV

Analyse critique des observations.

I. — Étiologie.

Il serait hors du cadre de notre étude d'envisager les facteurs étiologiques de l'encéphalite épidémique; nous rappellerons seulement qu'il est établi qu'elle est due à un virus filtrant, persistant dans les centres nerveux pendant de longs mois (Netter, Cesari et Durand) et qu'elle prend l'allure d'une « maladie à surprises et à reprises ». Ainsi son évolution se prolonge et ses manifestations symptomatiques sont susceptibles de variations dans leur apparition, leur intensité, leur modalité, leur guérison apparente ou réelle; les troubles que nous étudions ont ces caractères.

Leur fréquence, à dire vrai, n'est pas grande; elle est minime, comparée à celle des autres troubles des grandes fonctions organiques, circulation, sommeil, etc., elle l'est plus encore, relativement à celle des autres formes: motrices, sensibles, mentales, observées depuis la fin de l'épidémie. Notre bibliographie en fait preuve d'une façon générale, et plus spécialement dans notre région où l'encéphalomyélite a été si complètement et si précisément étudiée. Nos recherches locales ont été, en effet, peu fructueuses; nous avons réalisé une enquête aussi consciencieuse que possible dans les différents services d'adultes, d'enfants et de spécialité, dans les hôpitaux militaires et de la marine; sauf les observations bordelaises rapportées dans notre travail, nous n'avons pas trouvé d'autre

cas de troubles respiratoires en dehors de la période aiguë de la maladie, après elle. Est-ce à dire que les troubles de la respiration soient si peu nets dans leur manifestation, si suspects dans leur nature, d'influence pronostique si faible qu'ils passent inaperçus ou qu'ils écartent l'attention ? L'étude de nos observations en a, au moins, montré la réalité clinique ; ils apparaissent, en effet, à des époques variables après la période aiguë ; ils commencent avec elle et persistent (Obs. V, VI, IX, X, XI, XIV, XVI, XVII, XVIII, XX, XXI, XXIX, XXXV) ; ils la suivent de quelques mois (d'un mois à un an au plus) (Obs. I, II, III, IV, VII, VIII, XII, XIII, XIX, XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI, XXVII, XXVIII, XXXI, XXXII, XXXIII, XXXIV) ; en tous les cas, ils se sont installés sans fracas, se sont accrus progressivement, si bien qu'ils n'attirent l'attention du malade, puis du médecin, qu'alors qu'ils sont bien établis.

Rien dans les antécédents ne paraît les conditionner spécialement ; nous n'avons relevé qu'une seule fois une affection pulmonaire antérieure, parfaitement guérie d'ailleurs.

Le sexe semble être indifférent quant à leur propension ; 15 cas féminins contre 19 cas masculins. Ils ont été observés moins fréquemment chez l'enfant, 12 fois contre 20 fois chez l'adulte, mais toujours chez des sujets dont l'âge ne dépassait pas 30 ans.

En résumé, l'étude étiologique fixe les quelques caractères suivants : relativement peu fréquents, ils prolongent le plus souvent sans transition l'épisode aigu, bien manifestes à quelques mois d'intervalle seulement, et s'observent indifféremment dans les deux sexes, mais plus volontiers chez les sujets jeunes.

II. — Description des troubles respiratoires ; leur étude clinique, graphique, radioscopique.

Les troubles que nous avons observés, quels que soient les facteurs pathogéniques qui peuvent être rattachés à leur production, sont tous des troubles du rythme respiratoire ; ils en inté-

ressent les éléments : amplitude, fréquence, et leur succession dans le temps, c'est-à-dire le rythme proprement dit.

Objectivement, ils se traduisent : par des modifications dans l'amplication thoracique, une respiration plus ou moins rapide se produisant de façon continue ou par paroxysmes; des changements dans les rapports des deux temps respiratoires, ou dans leur continuité; par des accidents ou des pauses respiratoires d'apparition brusque. Ces caractères cliniques sont retrouvés dans l'examen par la méthode graphique qui en donne leur synthèse : la forme de la respiration, forme partielle ou totale; l'examen radioscopique les dissocie en mettant en évidence les participations anatomiques qui les créent. Subjectivement, ils se manifestent par des symptômes fonctionnels de gêne respiratoire, de dyspnée, avec retentissement : local, tel ce cas « d'œdème pulmonaire actif » rapporté par Cl. Vincent et Bernard (1), succédant à une polypnée intense; de voisinage, troubles de la parole; général, impossibilité de l'effort suivi, réduction de l'activité du sujet.

L'amplitude des mouvements respiratoires est diminuée, nous ne l'avons jamais vue augmentée, même lors des plus fortes inspirations; à leur occasion, l'augmentation du périmètre thoracique n'atteint pas même son chiffre normal. En effet, celles-ci sont moins intenses toujours que les inspirations les plus fortes d'un sujet normal comparable au sujet examiné; et, de plus, elles se réalisent dans la partie inférieure du thorax, le plus souvent à l'aide du diaphragme, quelquefois sous l'effort des sterno-cléido-mastoldiens; la part des muscles vraiment thoraciques est toujours minime. Sur les trois malades que nous avons suivies personnellement, l'amplication ordinaire ne dépassait pas 1 cent. 1/2, en atteignait quelquefois 2; dans notre observation II, elle est habituellement d'un 1/2 centimètre. Elle paraît quelquefois plus grande au niveau du creux épigastrique, indiquant une participation plus active du diaphragme; Har-

(1) Cl. Vincent et Él. Bernard, *Œdème pulmonaire actif*, *Bulletin Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 août 1922.

douin attribue ce dernier point à une suppléance compensatrice de ce muscle.

Cette respiration faible et superficielle a été dénommée « micropnée » par Bériel et bien étudiée dans la thèse qu'il a inspirée; elle est d'une grande netteté clinique et s'harmonise tout à fait avec l'aspect général du parkinsonien post-encéphalitique (Obs. II); le thorax semble participer à l'état figé général. Cette « micropnée », comparée à d'autres respirations que l'on pourrait s'attendre à voir diminuée dans leur amplitude, celles des mélancoliques et celles des déments précoces catatoniques, par exemple, ne leur ressemble pas. Celle de ces malades est ample, presque autant qu'à l'état normal; elle n'a pas ce caractère « minuscule » de la « micropnée ».

Étudiée sur le pneumogramme, cette respiration brève et artificielle se présente sous la forme d'un tracé peu accidenté, « en dents de scie » à ascensions et à descentes régulières et basses; et dans les mêmes conditions d'examen : appareils semblables, même longueur des bras de levier, mêmes dispositions expérimentales, elle se différencie des autres tracés respiratoires post-encéphalitiques et des tracés normaux par la petitesse de la hauteur de sa courbe (graphique I), de la même façon que la mesure métrique de l'ampliation est moindre que celle des individus normaux.

A l'examen radioscopique la diminution de l'ampliation thoracique apparaît très nettement : d'abord, le thorax semble avoir ses différentes parties soudées et en l'étudiant de haut en bas il apparaît d'abord comme immobile; les côtes sont inertes et les espaces ne s'élargissent pas. A mesure que l'on descend, la mobilité de la cage thoracique commence à apparaître, elle augmente et atteint son faible maximum à sa partie inférieure. Le diaphragme lui aussi présente la même paresse motrice. Ce n'est que lors d'inspirations brusques (sur lesquelles nous reviendrons plus loin) que la mobilité diaphragmatique augmente.

Ces troubles de l'ampliation sont le plus habituellement symétriques; cependant, ils peuvent être unilatéraux et donner une apparence d'immobilité complète, d'impossibilité motrice

absolue à tout un héli-thorax (Obs. III). Signalons que nous les avons observés chez notre malade du même côté que celui des deux membres qui étaient le plus intéressés par les troubles moteurs. Cette disposition unilatérale peut être constatée aussi sur une moitié de diaphragme seulement (Obs. II). En aucun cas, nous n'avons noté de paralysie de ce muscle, totale ou partielle, et nous pourrions même dire qu'il participe dans la plupart des cas d'une façon plus importante à la respiration; ainsi, chez nos malades féminins, le type respiratoire est inversé, il est devenu abdominal (Obs. II, IX, XIII).

Cette faiblesse de l'expansion thoracique n'existe jamais isolée; avec elle, on remarque une accélération respiratoire de la « tachypnée » qui compense (Hardouin) l'insuffisance de la ventilation pulmonaire (Mêmes observations).

Les troubles de fréquence sont plus souvent observés; dans nos 35 observations, nous avons noté 15 cas de polypnée; trois fois elle était permanente, le plus habituellement paroxystique, interrompant par périodes une respiration normale. Permanente (Obs. XVII, XIX et XXIII) à la fréquence maximum de 30 à 40 respirations à la minute, nous ne l'avons pas observée nous-même, et dans ces 3 observations les caractéristiques de permanence sont si peu nettes, sauf dans l'observation XXIII, que nous sommes réservés quant à son existence. Intermittente, c'est le trouble respiratoire post-encéphalitique le plus communément rencontré. Elle apparaît suivant deux modalités: ou bien elle accidente périodiquement les respirations du malade sans cause apparente; il respire tranquillement, brusquement, il se met à souffler rapidement pendant quelques moments, 20 à 30 respirations en moyenne, pendant plusieurs secondes, plusieurs minutes, puis apparemment tout rentre dans l'ordre; le phénomène se reproduit plus tardivement, plusieurs minutes après, 10 à 20 en moyenne, à intervalles réguliers, n'importe quand, à des intervalles quelconques. Ou bien elle survient par crises, bien qualifiée de paroxystique, durant quelques minutes, cinq au maximum (Obs. I, XVIII, XXIX), ne se reproduisant pas avant longtemps, à n'importe quel moment du jour ou avec un

horaire habituel, le soir, à la fin de la journée, vers 5 heures (M^{lle} Lévy). Dans notre observation I, elle précède le sommeil qu'elle retarde et empêche parfois. Elle se différencie de la « micropnée » qui, elle aussi, est toujours rapide, par ce fait que son amplitude est normale, parfois augmentée.

Elle s'inscrit sur les tracés par des lignes d'ascension et de descente rapprochées (1), avec un angle plus fermé à leur point d'union (graphique II). La radioscopie l'objective sous la forme d'écartements intercostaux et de contractions diaphragmatiques rapides et brefs, sans jamais de dissociation entre les mouvements du diaphragme et ceux du thorax.

La dyspnée paroxystique ou continue (Obs. III et XXXIV) est peu différente du précédent trouble, elle se caractérise par ce fait que la respiration paraît difficile, pénible, pour l'observateur, alors que la polypnée simple ne l'est pas forcément ou tout au moins continuellement; et que, pour le sujet, elle s'accompagne d'une vive impression de gêne respiratoire. Nous avons décrit, en effet, dans notre observation III, l'aspect d'angoisse présenté par le visage du malade, sa cyanose, sa congestion conjonctivale, son aspect d'asthmique en crise. Cette dyspnée de type expiratoire est analogue à celle de l'attaque d'asthme; nous avons noté comme mode de respiration habituel de notre malade « sa respiration expirée » que nous pouvons rapprocher de celle de l'emphysème. Étiologiquement différente, elle se rapproche par ce caractère de la dyspnée d'effort. L'observation XXXIV nous signale 1 cas assez curieux de dyspnée; bien qu'il puisse paraître en dehors du cadre de notre étude, il nous a paru intéressant du fait de la particularité et de la rareté d'une paralysie isolée des muscles releveurs des narines.

Quant à la bradypnée, elle se rencontre beaucoup plus rarement; dans le cas 27, elle était de 6 respirations par minute et

(1) Nous n'avons pas eu sur les tracés l'inscription du temps, si bien que l'on ne peut faire sur le graphique la numération chronologique des actes respiratoires; mais lors de l'examen, nous comptions les respirations qui étaient, en moyenne, pour le malade de l'observation III, de 20 à 30 à la minute.

s'accompagnait d'une expiration soufflante. Un cas rapporté par Pierre-Marie et M^{lle} Lévy (1) nous a paru si peu net et d'examen si succinct que nous ne l'avons pas joint à nos observations; nous n'avons pu trouver celle de Goldflam, donnée par les auteurs, où il est question d'un homme de 35 ans, présentant, quinze mois après l'encéphalite, une respiration nasale, bruyante, rythmique et bradypnéique (12 à la minute avec 100 pulsations).

Les troubles du rythme respiratoire proprement dits peuvent intéresser tout d'abord les rapports des deux temps : inspiration et expiration; on a alors deux éléments d'égale durée, ou bien une inspiration plus longue que l'expiration (augmentation du rapport $\frac{I}{E}$, normalement de $\frac{10}{14}$); ces données se retrouvent dans beaucoup de nos observations. Mais il en est (Obs. III, XXVII, XXXIII) où l'expiration prédomine et est soufflante. A dire vrai, nous notons ce dernier caractère dans la plupart des cas de polypnée paroxystique où l'accélération respiratoire entraîne une sortie plus rapide, un courant d'air plus bref qu'à l'état normal. L'observation attentive et minutieuse peut faire remarquer une inspiration un peu traînante, comme se reprenant elle-même (Obs. III), et pouvant se décomposer en plusieurs petites inspirations successives s'ajoutant les unes aux autres; et une expiration, de même en plusieurs temps : un mouvement inspiratoire tremblé. Ce caractère tremblé, difficile à percevoir cliniquement, est parfaitement mis en évidence par l'inscription graphique (tracé III); la ligne d'ascension est marquée de petites encoches, festonnée, tremblée; il en est de même de la ligne de descente inspiratoire. A la radiographie de la malade décrite dans la troisième observation, nous avons l'explication de ces phénomènes dans les petites contractions spasmodiques, surajoutées les unes aux autres des muscles sterno-cléido mastoïdiens, dans les petites secousses du diaphragme.

Des actes respiratoires isolés, détachés de la continuité ordi-

(1) Plicature de la tête et du tronc par encéphalite épidémique pouvant se rattacher au spasme de torsion, Société neurologique, 4 mai 1922.

naire, peuvent venir varier le rythme de la respiration. Ce sont des inspirations forcées simples (Obs. X et XI); des expirations brusques non précédées d'inspiration, une sorte de soufflement, unique ou répété (malades 24, 27, 28), ou plus habituellement des inspirations et des expirations forcées consécutives, réalisant des soupirs (Obs. II, III, V). Presque toutes nos observations relatent l'existence de ces soupirs qui viennent animer le rythme respiratoire assez périodiquement, et chez nos malades nous les avons notés constamment; on les retrouve sur les graphiques; les comptes rendus radioscopiques nous renseignent sur ces excursions soudaines et plus longues qu'à l'ordinaire du muscle diaphragme; la petite malade 3 avait une « phrénoscopie » typique à ce sujet.

Ces respirations supplémentaires peuvent être remplacées par des périodes d'apnée (Obs. V, XIV, XXII) plus ou moins longues, ne dépassant pas trente secondes à la minute, précédant ou suivant les soupirs, ou bien prenant place périodiquement dans une respiration normale. Pendant qu'elles se produisent, on constate l'immobilité du sujet; elles n'existent pas lors de la réalisation d'un acte; chez le malade 5, elles interrompent parfois l'effort, alors que l'émotion qui est souvent concomitante est très vive. Dans les observations XIV et XXIX, ces pauses respiratoires sont nettement décrites; elles suivent ou précèdent habituellement une phase polypnéique, comme si dans cette immobilité le thorax prenait du repos ou des forces. A la radioscopie, l'inertie ou la paresse motrice correspondantes sont bien apparentes (Obs. II et XIV).

Que ces différents caractères surviennent à intervalles quelconques, se répètent, disparaissent pour revenir ensuite, on aura l'arythmie respiratoire ou respiration irrégulière (14 et 28).

Enfin, nous avons noté dans plusieurs de nos observations des troubles inspiratoires ou expiratoires, brusques et uniques, se produisant isolément à des moments quelconques (Obs. X, XI, XXIV), secousses que les auteurs ont appelées tics et qui peuvent être associées à des myoclonies (Obs. X) habituellement diaphragmatiques; celles ci peuvent d'ailleurs se pré-

senter dépouillées et donner lieu à un véritable hoquet. Le tic le plus fréquent est le tic de soufflement, il se produit par le nez, par la bouche; il s'accompagne quelquefois de reniflement et de sputation (Obs. XX); on observe parfois le bâillement (Obs. XIX, XXVI). Quelquefois, soit isolées, soit associées, apparaissent des crises de toux, sèches, spasmodiques, quinteuses. Les examens graphiques et radioscopiques, lors de ces derniers troubles, sont sans grande particularité.

D'ailleurs, à l'analyse de toutes les observations rapportées, on voit rarement un des troubles que nous venons de décrire exister isolément; même les tics ou la toux spasmodique ne sont pas toujours isolés; antérieurement ou parallèlement à eux, on note d'autres troubles, de la polypnée le plus fréquemment; d'autres fois de la micropnée. Et ce sont là, à vrai dire, les deux grands types respiratoires post-encéphalitiques : la micropnée et la polypnée, qu'elles soient à prédominance inspiratoire ou expiratoire; les autres, tels que les secousses musculaires, les tics, la toux quinteuse, semblent ne pas exister, au moins fréquemment, à l'état isolé.

Cependant, qu'elles soient de petite amplitude, superficielles et brèves, qu'elles soient d'amplitude et de fréquence plus grandes, toutes ces variétés de respiration anormale présentent un caractère que l'examen clinique minutieux et prolongé fait constater parfois difficilement, mais que la méthode graphique met en évidence d'une façon parfaite : la périodicité de la respiration post-encéphalitique. A peine signalé par les auteurs (G. Lévy), ce caractère se retrouve presque chez tous les malades, du moins chez ceux dont l'observation est assez longue pour permettre une description des symptômes.

Chez certains (Obs. II, IV, VI, XVI, XXII, XXVI), elle est si nette qu'elle caractérise presque à elle seule le cas examiné. Par exemple, dans l'observation II, où cliniquement on l'apprécie déjà : placé à côté de la malade, écoutant avec attention son souffle, on n'entend rien pendant une période plus ou moins longue, puis un bruit respiratoire et expiratoire peu intense, croissant très faiblement, qui décroît ensuite ayant passé par

une acmé, et le silence reprend; et, à des intervalles réguliers, toutes les cinq à six minutes, avons-nous dit, un soupir supplée à la ventilation pulmonaire insuffisamment assurée par cette respiration périodique. A l'inspection, mêmes constatations; le thorax, d'aspect immobile, ascensionne faiblement et à amplitude croissante, puis revient de la même façon à une immobilité apparente; et ainsi de suite ces variations croissantes d'amplitude objectivent ce fait que la respiration passe par des périodes d'activité variable.

Le phénomène qui nous a paru caractéristique dans les observations II, IV, VI, XVI, XXVI existe encore dans presque toutes les autres où le rythme respiratoire est continuellement troublé (13 cas de polypnée intermittente). En effet, qu'est-ce que cette polypnée paroxystique? N'est-elle pas une période d'activité plus grande de la fonction respiratoire, isolée ou répétée sur le fonds de la respiration? Elle apparaît dans une suite respiratoire normale, qu'elle accide de son amplitude plus grande; après, elle un repos compensateur fait suite, ou au moins une diminution de l'intensité respiratoire, c'est-à-dire une phase d'activité moindre pendant laquelle l'amplitude est très faible. Ainsi l'amplitude devient plus grande (Obs. III, graphique II) ou diminue jusqu'à produire des pauses respiratoires (Obs. XIV et XXIX). Et ces troubles du rythme se reproduisant continuellement, à intervalles réguliers ou irréguliers, traduisant des phases d'activité respiratoire variant en plus ou en moins, sont des respirations périodiques. Cette périodicité est leur caractère le plus constant, quelle que soit la forme de ces troubles, celui que l'on retrouve dans presque tous les cas, celui qui les distingue des autres modifications de la respiration.

L'étude des caractères secondaires des troubles respiratoires n'est pas moins importante. Ils sont à peu près communs à toutes les formes que nous avons décrites. Ces troubles apparaissent à tous moments de la journée, spontanément, sans que l'on puisse mettre en évidence des causes occasionnelles; l'influence de l'émotion, sur laquelle nous reviendrons ultérieu-

rement, n'est pas à incriminer dans leur production. Cependant (Obs. I, III, XXV, XXVI) leur apparition est fréquente à la fin de la journée, « vers 5 heures du soir, avec d'autres phénomènes d'excitation » (Lévy). Le sommeil, dans beaucoup de nos observations, les fait cesser; non dans toutes, puisque le sommeil de la malade 3 est entrecoupé de soupirs; ces troubles l'influencent, puisque chez notre première malade, ainsi que dans l'observation XVIII, ils le retardent ou l'empêchent. Leur durée est variable de quelques minutes à plusieurs heures (Obs. XVIII), mais le plus souvent courte; en moyenne, quelques minutes, quand ils sont paroxystiques; quelquefois la dyspnée est permanente (polypnée, obs. XVII, XIX, XXIII, XXXIV; bradypnée, obs. XXVII; micropnée, obs. IX, XIII et XV; respiration périodique, obs. II, IV, VI, XIV, XXVI).

Ainsi la fatigue semblerait agir sur la production de ces troubles (apparition vespérale), elle aide au moins à l'accentuation de leur intensité; elle peut les rendre extrêmement pénibles et obliger le malade à l'interruption de l'acte commencé (Obs. III), mais elle ne les produit jamais; les repos, les positions debout, assise, couchée, sont sans action non plus sur eux et jamais nos malades n'ont eu d'attitudes particulières plus commodes. La chaleur (Obs. I et III) rend la respiration plus ample, mais ne change ni la fréquence, ni la forme des phénomènes envisagés; le froid est sans action sur eux.

Le rôle des émotions est plus intéressant; jamais elles ne créent ces troubles quelle qu'en soit leur variété. Certes, nous avons vu nos malades réagir à une surprise, à la peur par un incident respiratoire. Comme une personne normale, nous les avons vues pousser des soupirs de soulagement ou d'abattement par exemple; mais bien en dehors de toute émotion le trouble respiratoire existe. Il lui est antérieur; il se prolonge sans varier, bien après elle; tout au plus l'émotion le renforce (Obs. I et III, IV, V), ainsi le plus souvent quand elle est pénible (Obs. I, III, IV, V); elle peut l'atténuer quand elle est agréable; ainsi une visite de parents, le coït (Obs. I). Mais cette influence n'est que transitoire, brève, après, le trouble redevient ce qu'il était avant elle.

L'étude de l'influence volontaire est encore plus instructive. L'observation XXIII montre qu'un acte nécessitant l'attention soutenue, écriture, broderie, arrête cette polypnée, provoque même un arrêt respiratoire, mais de façon toute momentanée, quelques secondes au plus, et la polypnée reprend aussitôt après, au moins équivalente, quelquefois plus vive. Dans l'observation III, nous voyons notre petite malade faire tous ses efforts, appliquer toute sa volonté, pour inhiber l'accélération polypnéique causée par une marche moyennement rapide, pour amoindrir et rendre silencieuse sa dyspnée qui attirait l'attention dans un lieu public ; elle n'y arrivait pas quoi qu'elle fit et qu'elle voulût. Au repos, dans le calme, nous pouvons, par la persuasion, arrêter cette polypnée, mais jamais pour longtemps et dans toutes les observations les auteurs ont écrit de même. Dans le cas rapporté sous le n° 2, la tentative de rendre à la respiration son amplitude et sa vitesse normale, a toujours échoué ; pendant quelques minutes seulement, on pouvait croire à une amélioration, mais c'était là tout le résultat. Et que dire de l'action, plus soutenue de la volonté au sujet de la malade qui, jeune mariée, a voulu de toutes ses forces guérir, et qui, malgré sa volonté intense et opiniâtre, a dû rejoindre sa famille, abandonnée par son mari du fait de sa respiration défectueuse. La volonté, qu'elle s'exerce de façon momentanée ou longuement, agit comme l'émotion, de manière toute transitoire ; après son action, le trouble respiratoire redevient lui-même.

Il en est de même de l'action thérapeutique. Qu'elle soit à base de persuasion, qu'elle soit suggestive, elle est inefficace, sans résultat durable ; qu'elle soit plus organique (massage), même insuccès ; médicamenteuse, échec semblable.

Ainsi, les troubles respiratoires post-encéphaliques ont bien une réalité clinique ; rarement ils la réalisent isolément (Obs. XXXIV, bien particulière d'ailleurs) et sont toujours associés à d'autres signes de l'encéphalite prolongée. Ainsi les troubles mentaux post-encéphaliques, surtout dans nos observations infantiles, s'observent fréquemment de façon concomi-

tante ; d'autre part, on a presque toujours des troubles moteurs parkinsoniens, quelquefois généralisés à tout le corps (Obs. II), d'autres fois, unilatéraux ou bien localisés à un membre (Obs. III, par exemple). On peut avoir des myoclonies : du diaphragme et des muscles de la ceinture thoraco-abdominale (Obs. X), une relation facile peut alors être établie entre ces secousses musculaires et les troubles respiratoires ; des muscles des membres, contractures synergiques des biceps, rapportés par Marinesco (Obs. VII et VIII) ; des muscles faciaux (peaucier droit de l'observation IX).

Ils peuvent enfin coexister avec des perturbations d'autres fonctions organiques, la tachycardie notamment, les variations du sommeil (Obs. XXI et XXVI), forme insomnique et respiratoire de P. Marie et de M^{lle} Lévy de la nutrition générale (adiposité des malades 2 et 31).

Sans être associés si nettement à d'autres troubles ils peuvent perturber certaines fonctions ; nous avons indiqué déjà que la fatigue les renforçant, ils interrompent rapidement un acte commencé, par exemple, et interdisent aux malades tout effort prolongé ou violent. C'est surtout la parole qu'ils marquent de leur empreinte. Nous avons, dans l'observation III, longuement décrit les caractères de la conversation de notre malade et qualifié sa parole « parole expirée ». Plus généralement, ils empêchent un débit verbal continu et obligent les malades à parler par petites phrases, par groupes de mots, ce qui donne un aspect scandé à leur conversation entrecoupée de faibles sôupirs ; quand ces troubles s'exagèrent, la parole peut aller jusqu'à être haletante, comme chuchotée, aphone (Obs. III).

Quelquefois aussi ces phénomènes peuvent être moins marqués et être si discrets qu'ils n'attirent pas l'attention du médecin de façon immédiate ; ceux de notre malade 2 auraient bien pu passer inaperçus tant ils étaient silencieux, si le délire hypochondriaque à éléments pulmonaires n'avait pas attiré, à la longue, l'attention sur son rythme respiratoire ; nous n'osons dire que le trouble de ce dernier en était peut-être causal.

Ainsi, pour nous résumer, nous classerons au point de vue

symptomatique, les troubles respiratoires de l'encéphalite prolongée en deux catégories et par ordre de fréquence :

Troubles vrais du rythme respiratoire : Polypnée permanente ou paroxystique, micropnée, bradypnée, arythmie respiratoire, dans la plupart desquels il existe des variations d'amplitude et qui ainsi sont des formes de respiration périodique;

Accidents survenus au cours de la respiration, qu'elle soit normale ou d'un des types précédents, tels que tics inspiratoires ou expiratoires, soufflements, bâillements, toux spasmodique.

III. — Évolution. Pronostic. Thérapeutique.

Nous avons étudié dans notre premier chapitre de l'étiologie, l'apparition des troubles après l'épisode aigu; elle peut être immédiate, ils prennent alors l'aspect d'une séquelle de l'infection; ou bien ils apparaissent progressivement, durant quelques mois, se manifestant nettement, au plus tard un an après. Dans presque toutes nos observations, au moment où les malades étaient examinées, ils duraient ainsi depuis deux ans en moyenne (cependant jusqu'à 7 ans, Obs. IV), avec augmentation quelquefois, le plus souvent stabilisés sans variation, d'autres fois améliorés. Ainsi notre première malade, trois ans après la période aiguë, écrit : «... J'ai l'impression que l'air n'arrive pas aux poumons, de là un halètement presque continu, qui toutefois a diminué un peu »; l'observation V nous donne un cas de disparition complète des troubles, subjective et objective, en cinq mois, quatre ans après l'atteinte encéphalitique; G. Lévy signale une guérison apparente trente mois après l'apparition des premiers phénomènes.

Ainsi nous constatons la longue évolution de ces troubles respiratoires, et depuis l'époque où beaucoup de nos observations ont été prises, il est probable qu'ils ont continué à évoluer, mais au moins jusque-là les malades vivaient encore; c'est donc que leur pronostic *quoad vitam* est relativement peu grave. Mais que penser d'une fonction respiratoire déficiente, d'une ventilation pulmonaire insuffisante, d'une capacité vitale amoin-

drie, d'une hématoze imparfaite? Que penser aussi d'un poumon continuellement tiraillé par des secousses inspiratoires vives, répétées, quelquefois violentes, n'est-on pas en droit de songer à l'emphysème, avec aussi ses complications respiratoires (rappe-
lons ici le cas d'œdème pulmonaire actif de Cl. Vincent et Bernard); et dans ce thorax où les variations de pression sont anormales, sujettes à variation brusque parfois, ne peut-il y avoir retentissement sur l'hydraulique cardio-pulmonaire et de là sur le cœur lui-même? Dans l'observation III, la radiographie a bien attiré notre attention sur ce point; les ligaments phréno-péricardiques étirés à l'excès par le diaphragme trop descendant augmentent l'allongement et le déplacement physiologique du cœur; à ce moment, le pouls et la tension à la radiale sont inexistants; combien de temps l'élasticité cardiaque résistera-t-elle à ces étirements, cette petite malade n'est-elle pas condamnée à l'asystolie à plus ou moins longue échéance. Et la cyanose, le dermatographisme (Obs. II et III) ont peut-être des causes dans ces troubles de la circulation.

Et enfin, par leur retentissement sur l'activité générale du sujet, les troubles respiratoires post-encéphalitiques ont, sans exagération, le pronostic individuel et social d'une maladie grave et chronique. Nos malades ne peuvent, en effet, ceux au moins dont les troubles mentaux ont disparu ou sont bénins, se livrer à aucune occupation suivie, nécessitant un effort qui augmente leur dyspnée (Obs. III); ils risquent d'être inutilisés, d'être traités en malades incurables (Obs. I), de se considérer comme tels (délire hypocondriaque de la malade n° 2?).

C'est pourquoi on s'est ingénié à les traiter. D'abord la constatation d'une amélioration ou d'une cessation provisoire, que l'on voulait durable, sous l'influence de la volonté, fit s'adresser à la persuasion, aux méthodes à stratagèmes suggestifs (bleu de méthylène, électricité); puis, du fait que les troubles étaient post-encéphalitiques et qu'ainsi la rigidité musculaire pouvait intervenir dans leur production, on eut recours au massage des muscles thoraciques et juxta-thoraciques, à la scopolamine, au cacodylate de soude à hautes doses; la spasmalgine, le luminal,

le bromhydrate de cicutine s'adressèrent aux phénomènes d'excitation, à la polypnée paroxystique, aux quintes de toux, aux tics. Jamais les troubles ne régressèrent pour longtemps, il en était de ces moyens médicamenteux comme de la persuasion : amélioration momentanée, reprise des troubles dans un court délai.

La gymnastique respiratoire (Obs. III), la spirométrie, en sollicitant petit à petit et régulièrement les muscles, en faisant appel de la même façon aux facultés mentales, à l'action volontaire en particulier, et que l'on pourrait associer aux moyens médicamenteux, semble combiner les différents facteurs les plus susceptibles de régulariser, de développer ou de discipliner une fonction respiratoire dérégulée, paresseuse ou trop vive. Les quelques résultats que nous avons réalisés sur la petite malade de l'observation III (gêne subjective moindre, augmentation de la capacité vitale, 200 cc. en trois semaines), réserve faite de leur obtention récente et du caractère d'amélioration momentanée et plus apparente que réelle, précités, nous invitent à poursuivre nos tentatives thérapeutiques dans cette voie.

Aussi les troubles respiratoires d'apparition relativement rapide après l'atteinte aiguë d'encéphalite ont une évolution brusque et généralement sans tendance à la régression; ils ont de ce fait un pronostic sérieux et malgré l'insuffisance actuelle de la thérapeutique, ils nécessitent une surveillance constante et suivie des malades; c'est donc qu'il est nécessaire d'en étudier l'existence, de les discriminer, d'en faire le diagnostic.

IV. — **Diagnostique.**

Le diagnostic des troubles de la respiration que l'on observe dans les formes prolongées d'encéphalite épidémique comporte trois points : la constatation et le groupement des phénomènes respiratoires observés, leur interprétation et la reconnaissance de leur caractère organique, et finalement, si l'épisode aigu antérieur n'a pas été constaté, la recherche de leur cause, l'établissement de leur filiation encéphalitique.

Dans le second chapitre de la quatrième partie de notre étude, nous avons décrit les phénomènes que l'on peut rencontrer et leurs différents éléments, et nos observations ont dépeint quelques types de malades. Nous ne reviendrons pas sur cette partie clinique de l'examen, mais nous insisterons sur l'apport fourni par le laboratoire, en particulier sur la pneumographie qui analysera plus minutieusement la chronologie, la forme du trouble, mettra en évidence la périodicité et sur la spirométrie qui donnera la valeur fonctionnelle du poumon et aidera aussi à la thérapeutique. La méthode radioscopique surtout sera d'un grand secours diagnostique (Obs. II et III, XIV, XV et XXXI); elle dissociera les facteurs thoraciques implicables et plus spécialement l'étude de la mobilité diaphragmatique; « la phrénoscopie » permettra d'intéressantes conclusions; ainsi, par exemple : « réduction de l'activité, impulsivité, fatigue musculaire sans participation de la psychologie supérieure à la direction des actions » (Obs. XIV, Laignel-Lavastine et Maingot).

Quant à la deuxième étape, elle est plus délicate et l'on comprend, alors que l'attention n'était pas encore attirée sur les troubles respiratoires post-encéphaliques, que les premiers auteurs aient hésité à se prononcer sur l'organicité de ces phénomènes. Et, pour notre part, nous avons déjà indiqué nos impressions cliniques dans notre classification précédente en troubles vrais du rythme respiratoire et en accidents survenant au cours de la respiration.

Les premiers de ces troubles, au moins, nous paraissent indiscutablement organiques; leur apparition progressive, leur durée presque invariable, rebelle à toutes les thérapeutiques malgré leur retentissement pénible dans la vie personnelle et sociale des malades, sont des caractères en faveur de cette hypothèse. Et dans tous les cas, nous avons constaté l'influence légère et toujours momentanée de la persuasion; d'ailleurs on ne peut guère se baser sur une amélioration de ce genre pour qualifier de pithiatiques ces symptômes. Ainsi Von Monakow (1)

(1) Von Monakow, *Histoire naturelle des tumeurs cérébrales en particulier du gliome, Encéphalite*, 24 avril 1921, p. 178.

n'écrit-il pas en parlant des tumeurs cérébrales : « ... Les symptômes sont souvent vagues, curieusement combinés et peuvent imiter les paralysies ou les arrêts fonctionnels, particulièrement ceux de nature hystérique. Dans les affections unilatérales, par exemple, dans une hémiplegie, les signes d'une paralysie organique font défaut. » Et les observations à symptomatologie purement fonctionnelle, dont les troubles régressent par période sous l'influence de la suggestion, sont connues, qui conduisent à une tumeur cérébrale chez Morgagni. D'autre part, l'émotion ne fait qu'influencer occasionnellement les phénomènes étudiés, jamais pour longtemps d'ailleurs, et chez l'individu normal, il en est toujours ainsi puisque la dyspnée est une des manifestations organiques de l'émotion ; jamais elle ne les crée, ni ne les supprime. Plus, nous n'avons jamais trouvé les signes de l'hystérie classique chez nos malades ; et si elles avaient des troubles mentaux, ils n'étaient nullement comparables à ceux de la « névrose » et toutes elles étaient possédées du grand besoin de guérir ; elles n'en tiraient aucun avantage, bien au contraire, toutes en souffraient, alors que les hystériques ne s'en fatiguent pas, n'en ont même pas conscience quelquefois. Même l'action du sommeil est discutable ; dans l'observation III, il ne fait pas disparaître les troubles, dans beaucoup d'autres il ne les modifie qu'incomplètement ; et souvent eux-mêmes l'influent, le retardent ou l'empêchent (Obs. I).

Et tous ces facteurs : persistance, ressemblance et invariabilité des cas observés, gêne subie par les malades, concomitance de troubles somatiques autres, principalement de séquelles parkinsoniennes, complications possibles, sont leurs cachets d'organicité ; ce sont eux qu'il faudra rechercher.

La deuxième catégorie de troubles paraît d'une organicité moins nette, sans pour cela qu'on puisse la qualifier de fonctionnelle ; en effet, ses troubles surviennent à côté de symptômes somatiques parkinsoniens ; le plus souvent, ils ne sont pas créés par l'émotion et surtout ne cèdent pas à la persuasion, à la suggestion, comme les troubles hystériques. A les bien examiner, ils ont la plupart des caractères des tics : « ils sont

figurés, se produisent de façon brusque, se répètent fréquemment ; ils sont irréguliers dans leur amplitude, leur intensité, se suivent à intervalles également irréguliers ; ils sont involontaires, impérieux » (Cruchet) (1). On peut les rapprocher des stéréotypies de mouvements des déments précoces ; ils en revêtent l'aspect, en ont aussi le caractère inéluctable et paraissent marqués du même déterminisme. Mais les stéréotypies s'en distinguent par ce fait qu'elles ne sont pas figurées, qu'elles sont la répétition de gestes sans signification apparente. C'est dire que la nature des troubles respiratoires de cette seconde variété est peu facile à préciser, qu'elle est aussi complexe que celle de ces troubles desquels nous les avons rapprochés ; ce sont comme eux des phénomènes « névropathiques » sans pour cela appartenir au domaine du pithiatisme.

Quand le diagnostic de troubles fonctionnels sera éliminé, il s'agira de rapporter les modifications respiratoires à leur cause. Si l'examen actuel établit l'existence d'un syndrome parkinsonien, il faudra voir si les différents appareils sont indemnes pour éviter, par exemple, une erreur rendue possible par de la dyspnée d'effort ; mais nous avons antérieurement, à l'étude des symptômes, établi ce point différentiel : l'effort ne produit jamais ces troubles, il peut tout au plus les renforcer. Il faudra aussi faire un examen rhino-laryngé pour éliminer une cause locale, par exemple une paralysie des cordes vocales. Si le parkinsonisme moteur n'est pas assez net, il faudra s'aider des séquelles mentales, très particulières chez l'enfant, où les troubles de l'humeur et du caractère, les troubles de l'attention, ce syndrome si semblable à celui de la perversité constitutionnelle décrite par Dupré, peuvent être, avec la notion d'une infection aiguë antérieure, suffisantes pour établir un diagnostic rétrospectif d'encéphalite. Il en fut ainsi sans doute dans l'observation IV, et c'est suivant ces données que le diagnostic primitif de méningite, établi à une époque où l'encéphalite était moins précisée que maintenant, fut rectifié. Cependant, il ne faudrait

(1) Cruchet, *Traité des torticolis spasmodiques*, p. 666.

pas prendre cette façon d'interpréter les faits comme une règle de conduite, et il nous semble, en ce moment où le cadre de l'encéphalite est si large et si compréhensif, nécessaire de faire des réserves sur cette manière de voir rétrospective, si des critères cliniques précis n'existent pas. Ainsi il ne faudra pas manquer de les rechercher dans l'anamnèse, s'efforcer à la reconstitution de l'épisode aigu avec la notion de fièvre, de troubles oculaires, de somnolence; il faudra aussi s'adresser au liquide céphalo-rachidien dans le but d'y rechercher la glycorachie, sans albuminose ni lymphocytose. Ce n'est qu'ainsi que l'on pourra établir un diagnostic rétrospectif sérieux; disons cependant que des différentes affections aiguës du névraxe, la méningite, quand elle laisse comme séquelles des troubles respiratoires les associant toujours à des symptômes bulbaires, il n'y a que l'encéphalite épidémique qui jusqu'ici ait donné lieu à des troubles respiratoires si durables et de tel aspect clinique; est-ce à dire qu'elle lèse plus électivement telle partie du système nerveux plus en rapport avec la respiration, qu'elle soit particulièrement désignée à réaliser la pathogénie de ces troubles?

CHAPITRE V

Pathogénie.

Nous pensons avoir suffisamment montré, dans le chapitre précédent, le manque de liaison entre l'hystérie et les troubles respiratoires post-encéphalitiques, pour que nous puissions affirmer l'insuffisance d'une telle hypothèse pathogénique. Que dans certains cas, un appoint fonctionnel soit surajouté aux troubles respiratoires, on ne peut en disconvenir; c'est l'affaire de l'examen clinique d'en faire le partage; que les phénomènes de l'ordre des tics soient qualifiés « névropathiques », ce n'est pas là en faire des troubles pithiatiques; et d'ailleurs, il serait bien étrange que l'unique association hystéro-organique constatée au cours de l'encéphalite consiste précisément en des troubles d'une fonction aussi organique que la fonction respiratoire et qui est si peu fréquemment troublée. D'autre part, ce serait adopter une attitude bien inerte qu'impliquer l'hystérie et risquer de ne rien expliquer du tout.

Dirigeant notre pensée vers la possibilité d'autres causes, nous avons songé qu'un rapprochement entre les troubles respiratoires que pouvaient présenter les parkinsoniens vrais et ceux que nous avons étudiés serait fructueux et intéressant à ce point de vue pathogénique. Nos recherches locales ne nous ont mis en face d'aucun cas de paralysie agitante, si bien que nous n'avons pu faire la comparaison nous-même. Nous nous en sommes remis à l'expérience clinique de nos maîtres, ils ne nous ont rien signalé de ce côté, puis aux observations et aux études publiées; la respiration est peu modifiée, seulement

elle est décrite moins ample, mais sans modification dans sa fréquence, ni dans la forme de son rythme. D'ailleurs, la persistance du virus, ses dégâts antérieurs, son action actuelle possible lors des phénomènes respiratoires, sa virulence atténuée mais toujours réelle, sollicitent une interprétation plus conforme à ses influences.

La grande diffusion anatomique de l'encéphalomyélite, la description d'une forme bulbaire, oriente l'esprit vers l'hypothèse d'une lésion du centre respiratoire. Or, si à la période aiguë, les troubles bulbaires ont été en nombre suffisant pour établir une forme clinique dans la période d'évolution prolongée ou de chronicité, nous n'avons jamais eu affaire à des symptômes bulbaires, la tachycardie a été fréquente à vrai dire, mais il y avait absence de troubles dépendant des autres noyaux de la région. Nous n'avons, par exemple, aucun trouble pupillaire ni facial; aucun trouble de la parole, ni de la phonation, ni de la déglutition, non plus de polyurie, ni de troubles d'ordre radiculaire, tels que l'atrophie, les contractions fibrillaires. De telle sorte qu'il faudrait une bien curieuse série de coïncidences pour que, dans toutes nos observations, la lésion ait toujours été localisée et exclusivement au centre respiratoire, pour avoir toujours des troubles tels que ceux que nous avons décrits. D'autre part, ces troubles bulbaires, exclusivement organiques, sont inaccessibles, même pour le plus court instant, à l'action de la persuasion, de la volonté; ce n'est pas le cas des troubles en cause qui, eux, « comme beaucoup de troubles post-encéphalitiques » sont accessibles à l'« action vicariante de la volonté » (1). Nous ne pouvons donc nous arrêter à cette théorie.

Serait-il alors question de lésions locales : paralysie neuromusculaire, troubles du tonus et partant de la contractilité des muscles thoraciques. On ne peut mettre en cause des lésions du phrénique par exemple; dans chacun de nos cas, il a répondu parfaitement à des excitations électriques par une contraction

(1) Hesnard, Congrès de Quimper, 1922.

diaphragmatique et ce serait imaginer une lésion bien élective pour les racines de ce nerf, qui le toucherait à l'exclusion de celles des autres nerfs du plexus cervical, puisque nous n'avons pas non plus de troubles correspondant à des lésions de ces autres nerfs. Quant au pneumogastrique, les syndromes qui correspondent à sa compression ou à sa destruction n'ont jamais été observés dans nos examens cliniques.

Il faudrait alors peut-être, plus vraisemblablement, incriminer la rigidité musculaire. Bériel et son élève Hardouin en ont fait leur théorie pathogénique des troubles respiratoires. En effet, bien que l'étude de l'état des muscles, du fait de leur disposition anatomique soit difficile, il vient bien naturellement à l'esprit l'idée de leur prêter le même état de rigidité qu'à d'autres muscles atteints après l'encéphalite; l'aspect du malade avec son thorax à peine mobile, le caractère tremblé des respirations, la contraction fatiguée du diaphragme, sont des impressions en faveur d'une telle interprétation. Plus, il est séduisant de penser que, du fait de la respiration brève et superficielle, la ventilation pulmonaire est insuffisante et qu'une polypnée de compensation ou des inspirations forcées soient nécessaires pour suppléer à cette déficience; et la comparaison, puis l'identité se suivent dans l'esprit, entre ces troubles et ceux que l'on observe à côté dans le reste du système musculaire post-encéphalitique.

Mais les troubles parkinsoniens sont de trois ordres : le tremblement qui, lui, est menu, à oscillations généralement rapides et d'observation régulière; la lenteur des mouvements ou bradykinésie, indépendante ou non de la rigidité musculaire; et l'abolition des mouvements automatiques ou associés. Or, on ne peut, en toute logique, rattacher les petites respirations rapides de la « micropnée » à ce tremblement, la cage thoracique ne tremble pas, et ses muscles, alors même qu'ils trembleraient, seraient bien impuissants à la mobiliser en lui communiquant leurs tremblements. Et d'ailleurs, ce symptôme ne s'observe pas très fréquemment et la plupart du temps il faut le mettre en évidence. Quant à la rigidité musculaire, elle n'est pas d'ob-

servation constante chez nos malades, et alors qu'elle existerait, elle ne saurait se concilier avec les respirations polypnéiques et les soupirs d'intensité souvent grande qui nécessitent un fonctionnement des muscles thoraciques, actif et souvent prolongé. De même, la « micropnée », avec sa rapidité, ne saurait se concilier avec la bradykinésie, pas plus que les paroxysmes de polypnée observés, même en faisant intervenir le phénomène de la kinésie paradoxale. Ainsi, que la rigidité musculaire ne soit qu'une apparence (Godal, Thèse de Bordeaux, 1923, p. 69, et Cruchet)⁽¹⁾ et que la bradykinésie soit seule en question, ou que l'on adopte la réalité de la rigidité, pas plus l'une que l'autre de ces deux interprétations ne peut se concilier avec la nature et l'aspect clinique de ces troubles.

La théorie de la rigidité musculaire, bien séduisante en apparence, ne saurait donc convenir à expliquer la genèse des phénomènes; tout au plus peut-elle intervenir dans l'expression des troubles de la fonction respiratoire, dans leurs manifestations objectives : limitation des mouvements thoraciques, expansion difficile, saccadée ou lente (tremblée, comme l'indique le graphique III). Elle ne peut en être la cause; ce n'est pas elle qui implique ce caractère constant de périodicité qui marque tous les troubles observés, qui fait que la respiration de nos malades passe régulièrement ou irrégulièrement par des périodes d'activité variable. C'est, nous le savons (les travaux de Pachon l'ont établi), la non intégrité du cerveau ou de son action sur le centre respiratoire, qui conditionne cette respiration périodique. D'autre part, l'encéphalite est une infection à prédominance cérébrale. Certes, ses lésions sont disséminées, mais la symptomatologie correspondant à des topographies médullaire et bulbaire est moins fréquente et surtout bien moins riche que la symptomatologie traduisant des atteintes anatomo-pathologiques cérébrales. Et les travaux des auteurs établissent cette prédilection du virus pour l'encéphale tout entier, y compris la

(1) Cruchet, *La forme bradykinétique de l'encéphalite*, *Revue neurologique*, juin 1921, p. 665.

corticalité, qui fait que « le parkinsonisme ne procède pas de lésions strictement cantonnées dans un territoire cérébral » (Anglade) (1). Cliniquement, la fréquence des troubles mentaux, le caractère extra-pyramidal des troubles observés nous montrent encore que les atteintes cérébrales sont les plus nombreuses.

Ainsi, le laboratoire qui objective la périodicité respiratoire, l'anatomie pathologique qui établit la prédominance générale des lésions en cause sur le cerveau, la clinique qui constate la fréquence de troubles à rapporter à des irritations ou des destructions cérébrales, tous ces faits nous amènent à conclure que *les troubles respiratoires post encéphalitiques*, bien qu'on ne connaisse encore aucun centre respiratoire supérieur, *ont une pathogénie encéphalique et qu'ils sont sous la dépendance d'une atteinte cérébrale qui supprime ou diminue l'action tonique et régulatrice du cerveau sur la fonction respiratoire.*

(1) Anglade, *Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire*, Rapport au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Quimper, 1922.

CONCLUSIONS

1° Des troubles respiratoires peuvent accompagner l'évolution prolongée de l'encéphalite épidémique; ils sont si nets parfois et si durables, qu'ils en constituent une forme clinique : la forme respiratoire.

2° Ils s'observent le plus souvent chez des individus jeunes et évoluent longuement sans modifications, rebelles jusqu'à maintenant à la psychothérapie et aux traitements médicamenteux.

3° Ils affectent deux modalités :

a) *Des troubles vrais du rythme respiratoire*, tels que polypnée, bradypnée paroxystiques ou continues, micropnée, augmentant et diminuant successivement d'amplitude, c'est-à-dire marqués de périodicité;

b) *Des accidents respiratoires* survenant au cours d'une respiration normale ou d'une respiration d'un des types précédents, tels que : tics de soufflement, de bâillement, accès de toux spasmodique.

4° Par leurs caractères, ils se différencient des troubles pithiatiques et des retentissements sur le rythme respiratoire des myoclonies thoraciques ou de voisinage, et ne semblent pas liés à des troubles des tonus des muscles de la respiration.

5° Mais tous les troubles respiratoires post-encéphalitiques, du fait du caractère de respiration périodique qu'ils présentent, paraissent être, en grande part, sous la dépendance d'une atteinte cérébrale qui supprime ou diminue l'action permanente, tonique et régulatrice, du cerveau sur la respiration.

VU : *Le Doyen*,
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président
J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 24 décembre 1923.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

a) Physiologie de la respiration.

CASSAET. — Précis d'auscultation et de percussion, 1999.

CREYX (Maurice). — Les variations respiratoires des dimensions thoraciques à l'état normal et dans l'emphysème pulmonaire.
Thèse de Bordeaux, 1912.

— Communication sur l'emphysème pulmonaire au XVII^e Congrès français de médecine. Bordeaux, septembre 1923.

GLEY. — Physiologie, 1918

MORAT et DOYON. — Traité de physiologie,

MOSSO. — La respiration périodique et la respiration superflue ou de luxe. *Archives italiennes de biologie*, 1886, VII, p. 48.

PACHON. — Recherches expérimentales et cliniques sur la fréquence et le rythme de la respiration. Thèse de Paris, 1892.

— In Gley, chapitre de la « Respiration ».

SABRAZÈS. — La durée maximum de la pause apnéique volontaire.
Compte rendu de la Société de biologie de Paris, 1920, p. 1482.

b) Troubles respiratoires post-encéphalitiques.

ABADIE, MOLIN DE TEY-SIEU et LABUCHELLE. — Un cas de séquelles psychiques de méningite cérébro-spinale avec dyspnée chez un enfant de 11 ans. *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 septembre 1922, p. 561.

ACHARD. — L'encéphalite léthargique. Paris, 1921, p. 57.

BABINSKI et CARPENTIER. — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Troubles respiratoires. Société de neurologie, 9 novembre 1922.

- BARKER et SPRUNT. — Attaques de tétanie associées à des paroxysmes d'hyperpnée chez un convalescent d'encéphalite. *Endocrinology glendale California*, octobre 1922, et Assoc. am. physicians, Philadelphia, 1921.
- BERNARD (Ét.). — Revue générale des troubles respiratoires dans l'encéphalite léthargique. *Gazette des hôpitaux*, 20 janvier 1923. Cf. Cl. Vincent.
- BÉRIEL. — Troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, juin 1921, p. 640.
- BILANCIONI et FUMAROLA. — Sur quelques manifestations rares à forme bulbaire (laryngée et respiratoire) de l'encéphalite épidémique. *Ann. di. med. naval.*, Roma, avril 1922.
- CAPGRAS et REBOUL-LACHAUD. — Arythmie respiratoire séquelle probable d'encéphalite. Société clinique de médecine mentale, 17 juillet 1922.
- CHIRAY et LAFOURCADE. — Un cas d'encéphalite à séquelles combinées, respiratoires, bradytrophiques et psychiques. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 mars 1921.
- CRUCHET, MOUTIER et CALMETTE. — 40 cas d'encéphalomyélite subaiguë. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 avril 1917, p. 474.
- DACHAW. — Troubles respiratoires unilatéraux dans l'hémiplégie protubérantielle. *Deuts. med. Wocheng.*, 22 décembre 1921.
- GOLDFLAM. — La grande épidémie d'encéphalite épidémique de l'année 1920. *Deut. Zeit. für Rewbeit*, 1922, p. 1.
- HARDOUIN. — Étude des troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique. Thèse de Lyon, 1921.
- NOWER. — Inspiratory dyspnea due to paralysis of the dilators of the rases folloniny acute infection meningo. encephalite. *J. am. med. Ass. Chicago*, 1922, p. 966.
- LAIGNEL-LAVASTINE et MAINGOT. — La phrénoscopie des parkinsoniens. Congrès de neurologie, juin 1921, *Revue neurologique*, p. 651.
- LEROY et DUPOUY. — Encéphalite épidémique asthénique et myoclinique avec crises bulbaires; évolution continue depuis plus d'un an. *Annales médico psychologiques* 1921, n° 2, p. 151.

- LEROY et MONTASSUT. — Tics respiratoires et troubles mentaux au cours d'une encéphalite fruste. Société médico-psychologique, séance du 28 mai 1923.
- LEVY (Gabrielle). — Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Thèse de Paris, 1922.
- MARIE (P.), LÉVY (G.) et BINET (L.). — Les troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique. Société médicale des hôpitaux de Paris, 7 juillet 1922.
- La forme respiratoire de l'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, octobre 1922, p. 1233.
- La forme respiratoire de l'encéphalite épidémique. *Monde médical*, novembre 1923, p. 681.
- MARINESCO. — Phénomènes de tachypnée avec contractures synergiques de certains muscles. *Revue neurologique*, janvier 1921.
- MANFREDI. — Contribution à l'étude des troubles respiratoires de l'encéphalite. *Ref. med. Napoli*, mars 1923, p. 217.
- MENDICINI. — La respiration des encéphalitiques. *Revue neurologique*, juillet 1921.
- PAILLARD et JOANNON. — Sur quelques troubles viscéraux ou généraux au cours de l'encéphalite épidémique. *Journal médical français*, avril 1923, p. 170.
- PARDEE. — Spasmodic forced respiration as a sequel of epidemic encephalitis. *J. Am. med. Ass. Chicago*, 1923, t. LXXX, p. 178.
- PARKER. — Disturbances of the respiratory rythm in children, a sequel of epidemie encephalitis. *Archives de neurologie et de psychologie de Chicago*, 1922, p. 650.
- ROUBINOWITCH, BARUCK et BARIETY. — Troubles mentaux et respiratoires séquelles d'encéphalite. *Bulletin de la Société clinique mentale*, novembre 1922.
- ROBIN. — Un cas de troubles mentaux et respiratoires séquelles d'encéphalite. *Bulletin de la Société clinique mentale*, novembre 1922.
- SABRAZÈS. — Crise spasmodique d'aboïement au début d'une encéphalite. *Gazette hebdomadaire de sciences médicales de Bordeaux*, 31 décembre 1922.

SOUQUES et BLAMONTIER. — Syndrome strié probable; spasmes de la face avec tachyphémie, tachymicrographie et tachypnée. Société de neurologie, 5 juillet 1923.

VINCENT (Cl.) et BERNARD (El.). — Troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 juillet 1922.

c) **Encéphalite épidémique.**

ABADIE et HESNARD. — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Journal de médecine de Bordeaux*, 17 décembre 1920.

ACHARD. — L'encéphalite léthargique. Paris, 1921.

ANGLADE. — Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire. Communication au Congrès de Luxembourg, 1921; Rapport du Congrès de Quimper, 1922; *Revue neurologique*, août 1921 et août 1922.

AZOULAY. — Des formes bulbo-myélitiques de l'encéphalite léthargique. Thèse d'Alger, 1920.

BUFFET. — Les troubles de l'humeur et du caractère et les modifications de l'attention chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. Thèse de Bordeaux, décembre 1923.

COMPTE RENDU du Congrès de Quimper, 1922, Masson, Paris.

COPPERIE. — Les formes bulbaires de l'encéphalite épidémique. Thèse de Bordeaux, 1923.

CRUCHET, MOUTIER et CALMETTE. — 40 cas d'encéphalomyélite subaiguë. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 avril 1921, p. 474.

CRUCHET. — Encéphalomyélite diffuse. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 6 février 1920.

— Rapport sur l'encéphalomyélite épidémique. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 10 décembre 1926.

— L'encéphalomyélite épidémique. *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1921.

— Pronostic et séquelles de l'encéphalomyélite épidémique. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 9, p. 344, 11 mars 1921.

- CRUCHET. — La forme bradikinésique (ou pseudo-parkinsonienne).
Congrès de neurologie, juin 1921, *Revue neurologique*, p. 665.
- La forme myorhythmique de l'encéphalomyélite épidémique. *La Médecine*, décembre 1921, p. 197.
- Les signes essentiels de la bradykinésie post-encéphalitique.
Journal de médecine de Bordeaux, 25 septembre 1922.
- L'encéphalomyélite à Bordeaux. *Journal de médecine de Bordeaux*, 20 septembre 1933.
- DOMERGUE. — De l'encéphalite épidémique. Anatomie pathologique.
Expérimentation. Étude de mise au point. Thèse de Bordeaux, juillet 1921.
- ECONOMO. — L'encéphalite léthargique. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, août 1926, p. 399.
- FOIX. — Les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. Congrès de neurologie. Paris, 1921, in *Revue neurologique*, p. 593.
- FROMENT. — De la micrographie dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques. *Revue neurologique*, n° 6, 1921, p. 637.
- GODAL. — Diagnostic clinique de la paralysie agitante et des syndromes pseudo-parkinsoniens post-encéphalitique. Thèse de Bordeaux, novembre 1923.
- HARMAND. — Traités psychiques dans l'encéphalomyélite épidémique. Thèse Bordeaux, 1920.
- HARVIER et LEVADITI. — Virulence des centres nerveux dans l'encéphale, six mois après le début de l'encéphalite. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1920.
- HESNARD. — La psycho-encéphalite aiguë épidémique et les troubles psychiques de l'encéphalite aiguë, dite léthargique. *L'encéphale*, juillet 1920. Cf. Abadie. Cf. Verger.
- LEVADITI, HARVIER et NICOLAU. — Études expérimentales de l'encéphalite dite léthargique. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1922.
- Preuves de l'existence des porteurs sains de virus encéphalitique. Compte rendu de la Société de biologie, 25 juin 1921, p. 161.
- LÉVY (M^{lle} Gabrielle). — Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Thèse de Paris, 1922.

- LHERMITTE. — Les syndromes physio-pathologiques du corps strié. *Paris médical*, 2 octobre 1920.
- MARIE (P.) et LÉVY. — Syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, juin 1920, p. 539.
- MENJAUD. — La rigidité musculaire dans la maladie de Parkinson et dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Thèse de Bordeaux, décembre 1923.
- NETTER, CESARI, DURAND. — Activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux quinze mois après le début. Société de biologie, 15 mai 1921.
- PERRENS. — Troubles physiques et psychiques consécutifs à une encéphalite épidémique. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 6 mai 1921.
- QUESTIONS neurologiques d'actualité. Masson, 1921.
- ROASENDA. — Inversion du rythme du sommeil avec agitation psychomotrice nocturne, syndrome post-encéphalitique. *Policlinico*, année XXVIII, fasc. 6, p. 181, 1921.
- ROGER. — Encéphalomyélite prolongée à forme de mouvements choréo-athétistiques des membres, d'hémispasme facial et de spasme du cou et de la phonation, pris pour des accidents pithiatiques. *Marseille médical*, 15 juin 1921.
- SOUQUES. — Rapport sur les syndromes parkinsoniens. *Revue neurologique*, juin 1921, p. 546.
- TRETIKOFF. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du *locus niger* avec quelques déductions relatives à la pathogénie des troubles respiratoires du tonus musculaire et de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris, 1917.
- VERGER et HESNARD. — Le syndrome moteur des encéphalitiques pseudo-parkinsoniens. Congrès de neurologie, juin 1921, *Revue neurologique*, p. 633.
- Recherches sur la bradykinésie post-encéphalitique. *Encéphale*, juillet 1922.
- WILSON (K.). — Physiologie pathologique de la rigidité et du tremblement parkinsoniens. Congrès de neurologie, juin 1921, *Revue neurologique*, p. 609.
- ZALLA. — Les troubles du sommeil, séquelles de l'encéphalite épidémique. *Rev. di pat. nerv. e mentale*, avril 1921.

d) **Ouvrages de psychiatrie et de neurologie générales.**

ANGLADE. — Les territoires intellectuels du cerveau. *Encéphale*, septembre-octobre 1921, p. 423.

CHARCOT. — De la paralysie agitante. Paris, 1862.

CRUCHET. — Contribution à l'étude des rythmes d'habitude du sommeil. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 18 février 1906.

— Traité des torticolis spasmodiques. Masson, 1907.

DÉJERINE. — Séméiologie des affections du système nerveux, 1914.

DUPRÉ. — Les perversions instinctives. Rapport au Congrès de Tunis, 1912.

L'ENCÉPHALE. — Collection depuis 1918.

RÉGIS. — Précis de psychiatrie, édition 1918.

REVUE NEUROLOGIQUE. — Collection depuis 1918, en particulier juin 1921. Compte rendu de la Réunion neurologique sur le parkinsonisme post-encéphalitique.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	41
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique de l'étude des troubles respiratoires post-encéphalitiques</i>	43
CHAPITRE II. — <i>Le rythme respiratoire normal. Le rôle du système nerveux; l'influence du cerveau. Les variations pathologiques de la respiration</i>	47
CHAPITRE III. — <i>Observations</i>	25
CHAPITRE IV. — <i>Analyse critique des observations</i>	82
I. — <i>Étiologie</i>	82
II. — <i>Description des troubles respiratoires. Leur étude clinique, graphique, radioscopique</i>	83
III. — <i>Évolution. Pronostic. Traitement</i>	95
IV. — <i>Diagnostic</i>	97
CHAPITRE V. — <i>Pathogénie des troubles respiratoires post-encéphalitiques</i>	103
CONCLUSIONS	407
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	109

